

Originalaufsätze und Vorträge

Klimatisch-geographische Medizin

Aus der Chir. Universitätsklinik München (Dir.: Prof. Dr. med. E. K. Frey) und der Medizinisch-Meteorologischen Versuchs- und Beratungsstelle Bad Tölz des Deutschen Wetterdienstes (Leiter: Reg.-Rat Dr. phil. nat. H. Ungeheuer)

Die Abhängigkeit der Magen-Duodenal-Perforationen von Wettererscheinungen

von Priv.-Doz. Dr. med. F. Schedel, Dr. med. Norbert A. Schmalzl, Dr. phil. nat. H. Ungeheuer und Dr. med. M. Walbrunn

Zusammenfassung: In Weiterführung früherer Arbeiten wird der Versuch unternommen, Zusammenhänge zwischen Magenperforationen und Wetterphasen zu klären.

Als meteorologische Grundlage dient eine Einteilung des Wettergeschehens in 6 verschiedene Phasen.

Der Vergleich zwischen biologischen und meteorologischen Vorgängen ließ eindeutige Parallelen erkennen.

So fand sich eine signifikante Erhöhung der Petechienzahlen an den auch anderweitig als biologisch ungünstig bekannten Wetterphasen und eine Minderung bei den günstigen.

Es wird angenommen, daß es sich hierbei um eine wetterbedingte Beeinflussung des Gefäßnervensystems handelt.

Ähnliche Zusammenhänge fanden sich zwischen Magenperforationen und den verschiedenen Wetterphasen, wobei in einem Zeitraum von vier Jahren in einem Lebensraum von etwa 1 Million Menschen 477 Perforationen von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren zur Beobachtung kamen.

Es bleibt die Frage offen, ob zwischen den Veränderungen der Kapillarresistenz und der Häufigkeit der Magenperforationen direkte wetterabhängige kausale Zusammenhänge bestehen, oder ob hier nur gleichwertige Reize des sympathischen Nervensystems biologische Reaktionen mit verschiedenen Manifestationspunkten auslösen.

Wir hatten in der Münchener Klinik bereits in früheren Arbeiten zeigen können, daß Störungen im harmonischen Wetterablauf auf dem Wege über das sympathische Nervensystem zu Veränderungen der Durchblutung führen.

Unsere gleichzeitigen Testungen der Schmerzreizschwelle bestätigten die Auffassung Frankes, daß der Wetterschmerz ein über das vegetative Nervensystem ausgelöster Gefäßschmerz sei. Bei weiteren Untersuchungen konnten wir eindeutige Korrelationen zwischen den Eiweißfraktionswerten^{*)} und den „Relativzahlen biologischer Wetterwirkung“ nachweisen, wobei die Serumalbumine bei Wetterstörungen abfallen, während die Globuline leicht ansteigen. Wir hatten damals angenommen, daß es infolge einer größeren Dissoziationsfähigkeit zu einem vermehrten Austritt der Albumine aus dem Gefäßsystem komme. Untersuchungen von Thor-Halse und Caroli hatten interessanterweise bereits früher eine Beeinflussung des Defibrinierungsvermögens des Blutes unter atmosphärischen Einflüssen ergeben.

Wir gingen nun von 1.2.—30.6.54 der Frage nach, ob etwa auch die Kapillarresistenz von Wettereinflüssen abhängig sei. Die Testungen wurden an 20 gesunden Schwesternschülerinnen durchgeführt. Die Versuchspersonen standen also in idealer Weise unter gleichen Lebensbedingungen hinsichtlich geistig-körperlicher Betätigung, Erkrankung, Erholung und Schlaf. Nach Gewicht und Größe der Versuchspersonen wurden 4 gleichaltrige Fünfergruppen zusammengestellt und gruppenweise innerhalb von 2 Tagen, morgens um 7.15 Uhr bzw. abends um 19.15 Uhr im gleichen Raum und unter einer konstanten Lichtquelle sitzend getestet.

Nach Abschluß der Versuchsreihe wurde aus den an jeder Versuchsperson vorgenommenen Messungen der individuelle Mittelwert der Petechienzahl ermittelt und sodann für jeden Versuchstag die individuelle Abweichung von diesem Mittelwert berechnet. Diese Abweichungen wurden für die beiden Meßtermine 7.15 Uhr und 19.15 Uhr zur täglichen mittleren Abweichung vom individuellen Mittelwert vereinigt und in der weiteren Untersuchung als maßgebende biologische Größe behandelt, die auf Wetterabhängigkeit untersucht werden sollte. Die im Verlauf der Menstruation ermittelten Petechienzahlen wurden bei der Bestimmung der Mittelwerte und der Abweichungen grundsätzlich nicht verwertet. Zusätzlich zu den Petechienzahlen wurden Blutdruck und Puls bestimmt.

Bevor wir auf die Meßergebnisse im einzelnen eingehen, sollen die zum Vergleich herangezogenen meteorologischen Größen erläutert werden:

Wir benutzten die von Ungeheuer entwickelten 6 Wetterphasen. Sie sind gewollt grobe Kennzeichnungen für das komplexe Wettergeschehen eines jeden Beobachtungstages, welche nach einer biologisch orientierten Auswertungsmethode von der Medizin-Meteorologischen Versuchs- und Beratungsstelle Bad Tölz des Deutschen Wetterdienstes für jeden Tag und gültig für Oberbayern einschließlich Münchens festgelegt werden. Ausgangspunkt für die Wetterbewertung ist die Arbeitshypothese, daß advektiv bedingte aperiodische Abweichungen des Wettergeschehens vom normalen durch die Sonnenstrahlung rhythmisch geformten Wetterablauf Anpassungsbedingungen an den Organismus stellen. Der Wechsel des Wetters zwischen den Extremen der strahlungsbedingten und damit streng rhythmischen Verlaufsform und der aperiodischen Nivellierung der normalen Lokalperiodik wird schematisch in 6 Entwicklungsstufen, die „6 Wetterphasen“ genannt, unterteilt. Zu ihrer objektiven Festlegung wird das Verhalten der Temperatur und Feuchtigkeit in der bodennahen Luft als Reaktion des meteorologischen Milieus auf die wetterformenden Kräfte der Strahlung bzw. der Advektion herangezogen.

Wetterphase 1 kennzeichnet das mittlere Schönwetter mit durchschnittlicher Ausbildung der Tagesperiodik. Es geht bei Fortdauer der ungestörten Wetterlage in das gesteigerte Schönwetter der Wetterphase 2 über. Aus dieser entwickelt sich durch das Eingreifen von Wolkenauflösung und zusätzlicher Erwärmung und Austrocknung, die mit föhnigen Absinkvorgängen verbunden sind, das föhnig übersteigerte Schönwetter der Wetterphase 3. Die Wetterphase 4 = aufkommender Wetterumschlag, kennzeichnet die nächste Entwicklungsstufe, welche bei Herannahen einer Wetterverschlechterung sich durch beginnenden Wolkenaufzug und zunehmende Luftfeuchtigkeit bei noch hohen Temperaturen äußert. Mit dem Eintreffen der fremden Luftmasse am Boden, zumeist kenntlich an einem Kaltfrontdurchgang, beginnt die Wetterphase 5, der vollzogene Wetterumschlag. Bei meist geschlossener Bewölkung, aus der häufig Niederschlag fällt, sinkt die Temperatur rasch, während die

^{*)} Eine meteorologische Größe zur Erfassung der Abweichung des Wetters vom harmonischen Wetterablauf; in späteren Untersuchungen ersetzt durch die „6 Wetterphasen“.

1. Verteilung der Wetterphasen auf die 975 Tage des Untersuchungszeitraumes:
2. Desgleichen in % von 975
3. Verteilung der 333 Perforationsfälle auf die Wetterphasen:
4. Desgleichen in % von 333
5. Differenz zwischen prozentualer Verteilung der Wetterphasen und prozentualer Verteilung der Fälle:
6. Obergrenze des Zufallbereichs nach Koller, Tafel 3, für $n = 333$
7. Untergrenze des Zufallbereichs nach Koller, Tafel 3
8. Größe der Wahrscheinlichkeit, daß die beobachtete Verteilung außerhalb des Zufallbereichs liegt:

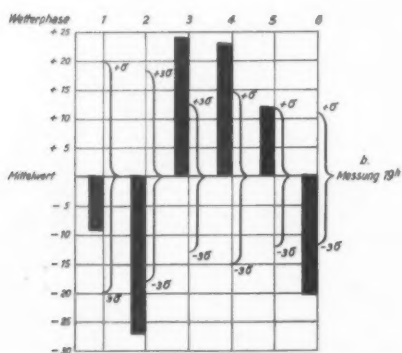
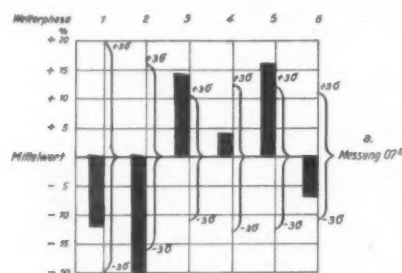
1	2	3	4	5	6	Summe
115	164	151	131	104	310	975
11,8	16,8	15,5	13,4	10,7	31,8	100%
26	39	75	78	48	67	333
7,8	11,7	22,5	23,5	14,4	20,1	100%
-4,0	-5,1	+7,0	+10,1	+3,7	-11,7%	
17,5	22,3	21,8	19,4	16,4	39,3%	
6,7	10,8	9,7	7,6	5,8	24,3%	
97,00%	99,00%	99,73%	99,73%	96,00%	99,73%	

Feuchtigkeit weniger rasch zurückgeht. In der weiteren Entwicklung schließt sich mit Nachlassen des Niederschlags und allmählicher Auflockerung der Wolkendecke die Wetterberuhigung der Wetterphase 6 an.

Die zahlreichen Vergleiche zwischen dem nach den 6 Wetterphasen bewerteten Wettergeschehen und verschiedenartigen biologischen Erscheinungen haben mit hoher statistischer Sicherheit ergeben, daß die Wetterphasen 1, 2 und 6 als biologisch günstig zu bezeichnen sind, während bei den Wetterphasen 3, 4 und 5 ungünstige Erscheinungen sich häufen.

Wir haben nun die mittleren Abweichungen der täglichen Petechienzahlen vom individuellen Mittelwert auf die für jeden Tag des Untersuchungszeitraumes festgelegten Wetterphasen ausgezählt. Es fand sich eine deutliche Erhöhung der Petechienzahlen bei den bereits als biologisch ungünstig bekannten Wetterphasen und eine Verminderung bei den günstigen Wetterphasen. Dieses Ergebnis ist in der Zusammenfassung sowohl für den Morgenmeßtermin als auch für den Abendtermin statistisch gesichert (siehe Abb. 1a und b). Es ist ersichtlich, daß die hier zum Ausdruck kommende Wetterabhängigkeit der Petechienzahlen für den Abendtermin enger ist als für die Morgenmessung. Dieses Ergebnis ist zweifellos darauf zurückzuführen, daß die jeweils zum Vergleich herangezogenen Wetterphasen bei der Abendmessung fast den gesamten der Messung vorausgegangenen 24-Stunden-Abschnitt charakterisierten, während bei der Morgenmessung Wettereinflüsse, die zwischen 7 Uhr und 19 Uhr wirksam waren, nicht erfaßt werden.

Vergleicht man die Petechienzahlen nicht mit den Wetterphasen des Meßtages, sondern mit denen des Vortages, so werden die Beziehungen noch schwächer. Bei dieser Auszählung



Die mittlere prozentuale Abweichung der Petechienzahl vom individuellen Mittelwert bei den sechs Wetterphasen (mit Kennzeichnung des jeweiligen Zufallsbereiches)

ergab sich nur noch eine statistisch gesicherte Vermehrung der Petechienzahlen am Tag nach Wetterphase 4 und eine fast gesicherte Verminderung am Tag nach Wetterphase 6. Man kann hieraus schließen, daß der die Kapillarresistenz beeinflussende Wettervorgang fast unmittelbar, d. h. jedenfalls mit einer Latenzzeit von 12 Stunden oder weniger wirkt.

Damit erscheint uns ein weiteres Bindeglied zum Verständnis der Abhängigkeit der Magenperforation vom Wetter geschaffen. Die Magenperforation ist ein Ereignis, dessen Auftreten innerhalb von längstens 24 Stunden klinisch einwandfrei festlegbar ist und außerdem bei der Operation autopsisch bestätigt werden kann.

Über die Entstehung von Magen-Duodenal-Geschwüren sowie die Gründe von Ulkusperforationen bestehen auch heute noch verschiedene Ansichten.

Nach G. v. Bergmann ist die Dysharmonie des vegetativen Nervensystems von überragender Bedeutung, weshalb auch die leptosomen, vegetativ stigmatisierten Konstitutionstypen besonders für die Ulkuskrankheit disponiert erscheinen. Wie wichtig nervale Einflüsse für die Säureproduktion im Magen sind, ist seit den grundlegenden Arbeiten von Beaumont und Pawlow hinreichend bekannt. Der Säuregehalt wiederum ist aber bedeutungsvoll für die Zerstörung bzw. Weiterzerstörung eines Schleimhautbezirkes, der auf Grund vorangegangener anderweitiger Schädigungen für die Selbstverdauer anfällig geworden ist. Ob dabei entsprechend der Ansicht der Aschoffschen Schule mechanische Momente mit wirksam werden soll hier nicht näher erörtert werden. Schon Virchow hatte die Ansicht vertreten, daß als Ursache einer Magengeschwürsbildung ein arterieller oder kapillarer Gefäßverschluß oder eine andere zur Gewebsnekrose führende Kreislaufschädigung in Frage komme. Nach Hauser entspricht die Erosion bzw. das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür einem Infarkt.

Als Ursache hierfür kommen Thrombose, Embolie, Erkrankung der Gefäßwände, Verschuß kleiner Gefäße durch Gefäßkrampf bzw. Spasmus der glatten Muskulatur des Magens oder vorübergehende Verlegung der Gefäße im Bereich der Umgebung in Frage. Stöber beobachtete schwere degenerative Veränderungen im intramuralen Nervensystem der Schleimhaut von Resektionspräparaten. Die Befunde ähnelten dabei den Veränderungen bei der Endangiitis obliterans. Neuerdings nimmt Katsch auf Grund eingehender Beobachtungen an, daß es schon bei relativ geringfügigen Durchblutungsstörungen in der gegenüber einer Herabminderung der Sauerstoffversorgung besonders empfindlichen Magenschleimhaut zu Permeabilitätsstörungen an den Zellgrenzen komme, wodurch diese für Proteasen durchlässig werden und autodigestive Vorgänge eingeleitet werden.

Letzten Endes scheint also der Zustand des Gefäßnervensystems bei der Entstehung von Magengeschwüren zumindestens einer der entscheidenden Faktoren zu sein.

Für unsere Untersuchungen standen uns nun die Unterlagen von mehreren Münchener chirurgischen Kliniken oder chirurgischen Abteilungen von Kreiskrankenhäusern der unmittelbaren Umgebung zur Verfügung.

Wir fanden für den Zeitabschnitt vom 1. 1. 1948—31. 12. 1951 in diesem Lebensraum von ungefähr 1 Mill. Menschen 477 Perforationen von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren. Auf die Untersuchung von Perforationen von Krebsgeschwülsten und gedeckten Perforationen, deren Eintritt sich nicht genau feststellen ließ, wurde verzichtet.

Bei der Durchsicht der einzelnen Fälle nach Geschlecht fiel der geringe Anteil der Frauen an den Perforationen auf. Von

den 477 Fällen entfallen 445 = 93,3% auf Männer und nur 31 = 6,7% auf Frauen.

Verteilt man die Perforationsfälle auf die Altersklassen, so findet man einen deutlichen Anstieg der Frequenz der Durchbrüche in der ersten Hälfte des 4. Lebensjahrzehntes. 72% aller beobachteten Perforationen trafen auf das 30.—59. Lebensjahr. Die bei der Operation festgestellte Lokalisation ergab folgendes Bild:

Fälle	Ulcus ventr.	Ulcus pyl.	Ulcus duod.	Ulcus pept. jej.
477	68 = 14%	167 = 35%	236 = 50%	6 = 1%

Der Anamnese der Patienten war zu entnehmen, daß bei 46% von 348 für diese Untersuchungen geeigneten Fällen in den letzten 24—72 Stunden vor der Perforation Schmerzen von zunehmender Heftigkeit aufgetreten waren. 8,6% hatten erst einige Stunden heftigere Beschwerden. Bei 4,8% kam die Perforation „aus heiterem Himmel“. 82% hatten eine über Wochen, 74% eine über Monate, 42% eine über Jahre zurückreichende Ulkusanamnese. In 12 Fällen war es früher bereits zu 1, in 6 Fällen zu 2, in 4 Fällen zu 3, in einem Fall zu 4 Perforationen gekommen. Bei 72% der Fälle war ein Ulkus röntgenologisch festgestellt worden, 2 Perforationen passierten im Zusammenhang mit einer Magen-Brei-Passage, eine bei einer fraktionierten Magenaushöhlung. Hinsichtlich eines Tagesganges der Perforationen konnte ein Maximum am Nachmittag und ein Minimum in der 2. Nachthälfte statistisch gesichert werden. Ein Wochengang der Perforationen ließ sich an unserem Material nicht statistisch sichern, doch ist eine andeutungsweise Schwankung in der Richtung des von Illingworth beobachteten Wochenganges mit einer Verminderung der Perforationsfrequenz in der ersten Wochenhälfte (Sonntag, Montag, Dienstag) erkennbar. Die nicht naturgegebene Unterteilung des Jahres in Monate scheint mit Schwankungen in der Perforationshäufigkeit einherzugehen, welche die Zufallsgrenze zwar nicht überschreitet, aber ihr doch so nahe liegt, daß an eine Realität solcher Beziehungen ernsthaft zu denken und eine Untersuchung an einem größeren Material wünschenswert ist. Ein Jahresgang der Perforationen konnte statistisch nicht gesichert werden, so daß wir keinen Beweis für eine saisonbedingte Abhängigkeit erbringen konnten.

Es bleibt nun noch zu untersuchen, ob eine Gruppenbildung der Perforationen in Abhängigkeit von den Wetterphasen nach Ungeheuer festzustellen ist. Wir konnten dabei 333 Perforationen in Beziehung zum Wetter setzen. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 3 zusammengefaßt. Demnach findet sich eine Häufung der Magenperforationen bei den Wetterphasen 3, 4, 5 und eine gleich große Verminderung bei den Wetterphasen 1, 2, 6. Als perforationsfördernd erwies sich im besonderen die Wetterphase 4 (Wetterumschlag), als perforationshemmend die Wetterphase 6 (Wetterberuhigung). Diese Tatsachen halten auch einer Überprüfung nach der χ^2 -Methode stand.

Interessant erscheint in diesem Zusammenhang die von uns gemachte Beobachtung, daß Duodenalperforationen mehr zur Gruppenbildung neigen, als Magenperforationen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Ulcus duodeni perforatum im Durchschnitt kleiner und — pathologisch-anatomisch — „frischer“ als das Ulcus ventriculi perforatum ist. Es ist ebenfalls bekannt, daß der wetterbedingten Hyperazidität des Magensaftes keine verstärkte Gallensekretion entgegensteht, so daß es zu einer verspäteten Neutralisation des sauren Magensaftes im Duodenum kommt. Das bedeutet, daß sich das Ulcus duodeni während des Wettereinflusses besonders lang in einer ungewohnten sauren Umgebung befindet und somit ganz besonderen Einflüssen ausgesetzt ist. Wir glauben, daß sich dadurch die Neigung zur Gruppenbildung zwanglos erklärt.

Nun kann allerdings aus den mitgeteilten Tatsachen noch nicht der Schluß gezogen werden, daß es sich um einen kausalen Wettereinfluß handelt. Einen mittelbaren Beweis für einen kausalen Zusammenhang sehen wir unter anderem darin, daß die signifikante Beziehung der Perforationen zu den Wetterphasen, ähnlich wie bei der Prüfung der Kapillarresi-

stenz, wieder verlorengeht, wenn man den Perforationsfällen nicht das Wetter des Tages ihres Auftretens, sondern das ihres Vortages zuordnet. Daraus ist aber auch zu schließen, daß die Wettereinflüsse in kurzer Zeit, d. h. mit einer Latenzzeit von weniger als 12 Stunden, zum Perforationsereignis führen. Die Tatsache, daß das nachmittägliche Maximum der Durchbrüche überwiegend mit der bei uns im Voralpenland ebenfalls meist am Nachmittag anzutreffenden Wetterphase 4 korreliert, ist vielleicht ein weiterer Beweis für echte kausale Beziehungen.

Damit erscheint unser Beobachtungskreis geschlossen. Die festgestellten Zusammenhänge lassen natürlich die Frage offen, ob es sich hier um gleichwertige Reaktionen des sympathischen Nervensystems auf äußere Reize handelt, oder ob nicht etwa erst wetterbedingte Änderungen der peripheren Durchblutung, der Kapillarresistenz usw. zum Ereignis der Magenperforationen führen.

DK 616.33 - 002.44 - 007.251 : 612.223.3

Schrifttum: 1. Bergmann, G. v.: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. III, 1. Teil (1938), S. 532. — 2. Hauser, G.: Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums usw. In „Henke-Lubarsch. Handbuch d. spez. pathol. Anatomie und Histologie“. Bd. 4, Teil 1, Springer-Verlag, Berlin (1926), S. 339. — 3. Illingworth, C. F. W.: Perforated peptic ulcer. Practitioner, 158 (1947), S. 24—30. — 4. Katsch, G. und Pickert, H.: Handbuch der Inn. Medizin, 4. Aufl., 3. Band, 1. Teil, Verdauungsorgane, Springer-Verlag (1953), S. 545. — 5. Koller: Med. Welt (1936), S. 1205 bis 1253 graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen (1953). Verl. Dr. Dietrich Steinkopf. — 6. Maurer, Georg: Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie. Enke-Verlag, Stuttgart (1936). — 7. Regli, J. u. Stämpfli, R.: Die Kapillarresistenz als obj. Maß für die Wettereinflüsse auf den Menschen, Helv. Pharm. Physiol. Acta, 5 (1947), S. 40. — 8. Brunnhölzl, K., Schedel, F., Ungeheuer, H.: Wetter und Durchblutung, Münch. med. Wschr., 94 (1952), Sp. 2073. — 9. Brunnhölzl, K., Schedel, F., Ungeheuer, H.: Schmerzempfindung und Wetter, Archiv für Meteorologie, Geophysik u. Bioklimatik, Bd. IV (1953). — 10. Stöhr: Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 305. — 11. Stollreither, A.: Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen dem subjektiven Befinden und atmosphärischen Störungen, Dissertation, Mdn. (1951). — 12. Thor-Halse u. Caroll, G.: Arch. Forsch. (1951), S. 147. — 13. Ungeheuer, H.: Über eine Methode zur kontinuierlichen Erfassung der biologischen Wetterwirkung, Fortschr. Med., 69, 21/22, S. 285. — 14. Ungeheuer, H.: Ein meteorologischer Beitrag zu Grundproblemen der Medizin-Meteorologie. Ber. dtsch. Wetterd. (1955), Nr. 16. — 15. Zenker, R.: Die Eingriffe in der Bauchhöhle. Allgemeine und spezielle chir. Operationslehre, 2. Aufl., Bd. 7, Teil 1, Berlin (1951).

Summary: In continuation of previous studies the authors made an attempt to clarify the relationship between perforation of gastric ulcers and weather-phases.

The classification of weather conditions into 6 different phases serves as meteorological basis.

The comparison between biological and meteorological processes revealed definite evidence of parallelism.

The result was a significant increase in the number of petechiae on days which also in other respects were considered as being biologically unfavourable, and a corresponding diminution of petechiae on days of favourable weather conditions.

It is assumed that the condition of the weather influences the neuro-vascular system.

Similar connexions were discovered between perforation of gastric ulcer and various weather phases. Over a period of four years 1 million people living in a certain area were taken under observation, of whom 477 revealed perforation of gastric and duodenal ulcers.

The problem is still unclarified as to whether there are direct weather-dependent causal connexions between capillary resistance and incidence of gastric perforation, or if only equal stimuli of the vegetative nervous system cause biological reactions with different sites of manifestation.

Résumé: Poursuivant des recherches antérieures on essaye d'expliquer les rapports entre les perforations de l'estomac et l'état météorologique.

Comme base météorologique on a divisé le temps en 6 phases.

La comparaison des processus biologiques et météorologiques a montré qu'il y avait un parallélisme net.

On a ainsi trouvé qu'il existait une augmentation significative du nombre de pétéchies durant les phases de temps reconnues comme biologiquement défavorables et une diminution de leur nombre durant les phases favorables.

On admet que le temps influence ici le système vasculo-nerveux.

On a trouvé des rapports analogues entre les perforations de l'estomac et les différentes phases du temps. Pour établir ce fait on s'est basé sur une population d'environ 1 million d'hommes. On a observé dans cette population durant une période de 4 ans 477 perforations de l'estomac et de l'appendice.

On ne sait pas encore s'il existe un rapport causal entre les variations de la résistance capillaire et la fréquence des perforations de l'estomac qui seraient directement influencées par le temps, ou si des irritations équivalentes du système nerveux sympathique provoqueraient seulement ici des réactions biologiques avec des endroits de manifestation différents.

Ansch. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. F. Schedel, Städt. Krankenhaus, Passau.

Forschung und Klinik

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München (Direktor: Prof. Dr. phil. Dr. med. G. Bodechtel)

Untersuchungen zur Ätiologie, Pathogenese und Symptomatik des Myokardinfarktes

von Dr. med. H. Ley und M. Schlagintweit

Zusammenfassung: An Hand der Katamnese von 137 Fällen mit Myokardinfarkt, als solche bei der Sektion im Pathologischen Institut der Universität München diagnostiziert, wurde versucht, die Bedeutung des Koronarspasmus in der Pathogenese des Myokardinfarktes zu studieren. Die Tatsache, daß bei diesen 137 Fällen 129mal eine Koronarsklerose, dabei 127mal eine allgemeine Gefäßsklerose und 98mal eine „schwere“ Gefäßsklerose gefunden wurde, daß weiterhin in den so verbleibenden 8 Fällen 7mal eine floride bakterielle Endokarditis vorlag und damit wohl ein embolischer Verschuß der Koronarien, und 1mal eine Bronchiektasie mit langdauernden hohen Temperaturen und schwerer allgemeiner Intoxikation bestanden hatte, spricht dagegen, daß ein Gefäßspasmus allein in der Pathogenese des Myokardinfarktes eine Rolle spielt. Auch die überraschende Beobachtung, daß nur in 11 von 137 Fällen dem Myokardinfarkt eine seelische Belastung und Erschütterung unmittelbar vorausgegangen zu sein scheint und daß in 46 Fällen der Eintritt des Infarktes selbst vom Patienten nicht bemerkt wurde, weist dem Spasmus in der unmittelbaren Genese des Infarktes keine nachweisbare Bedeutung zu. Dagegen legt die Berufsverteilung der Myokardinfarktbefallenen — die selbständig oder besonders verantwortlich tätigen Menschen wurden 3fach häufiger betroffen als alle anderen Berufstätigen, die Männer wiederum 3fach häufiger als die Frauen — die Vermutung nahe, daß immer wiederholte Gefäßspasmen doch zu einer vorbereitenden Gefäß- und Gewebsschädigung beim Infarktgeschehen zu führen vermögen. Die rivalisierende Wertigkeit der verschiedenen möglichen pathogenetischen Faktoren — Abnutzung der Gefäße, Art der Ernährung (chronische Lipoid- und Cholesterin-Ämie), sitzende Lebensweise, Entzündungen der Koronarien kommen in Frage — ist unseren Untersuchungen allerdings nicht zu entnehmen. Ein Überblick über örtliche Verteilung der Infarkte, auslösende Ursachen, Schmerztypen und Berufsverteilung der Infarktträger wurde angefügt.

Seit Jahrzehnten bewegt den Kliniker wie auch den medizinischen Theoretiker die Frage, ob es durch Spasmen glattmuskulärer Organe, insbesondere von Gefäßen, im menschlichen Organismus zu bleibenden Betriebsstörungen einzelner Zellen, ganzer Zellverbände, ja, ganzer Organe ohne oder mit anatomisch faßbarem Substrat kommen könne oder nicht. Man ist geneigt, eine solche Frage auf den ersten Blick ohne viel Überlegung zu bejahen. Drosseln wir die arterielle Durchblutung eines Organstückes, etwa einer Schleimhaut, für längere Zeit, so tritt als Folge die Gewebsschädigung bis zum Gewebstod ein; eine ganze Reihe von Gefäßkrampfgiften führt über den Weg der **Gefäßspasmen** zum **bleibenden Schaden** (Hauss, Mönch, Sarre, Schneider). Kälte oder mechanische Verletzungen vermögen Gefäßspasmen auszulösen und selbst seelische Vorgänge dürfen wir in dieser Reihe mit aufzählen — das Bläßwerden und Erröten bei psychischen Emotionen verschiedener Art ist ohne Veränderung des Gefäßlumens nicht denkbar. Warum also sollten auch diesen offenbar so häufigen Gefäßspasmen nicht gelegentlich Störungen der Funktion bis zum anatomisch sichtbaren Gewebsschaden folgen?

Einwendungen gegen diese pathogenetische Vorstellung ergeben sich zunächst aus einem Gefäßgebiet, für das freilich besondere Regeln der Durchblutung gelten, nämlich aus jenem des Gehirns.

Die Gefäße des Gehirns reagieren weitaus träger als jene des übrigen Organismus. Literatur: Bernsmeier, Bodechtel, Ketty und Schmidt, Schneider. Man wird also bei der Heranziehung von Gefäßspasmen als Erklärung für das Zustandekommen zerebraler Schädigungen zurückhaltend sein müssen. Das lehrt u. a. das Beispiel der Migräne, bei der es über Spasmen oder Dilatation zu zerebralen Durchblutungsstörungen kommt (Sack) und bei der doch die bleibende Organschädigung eine Ausnahme darstellt.

Es scheint also Schutzvorrichtungen im Organismus gegen das Entstehen von Gewebsschädigungen durch Spasmen zu geben, die dem jeweiligen Spasmus entgegenwirken und ihn vor der Ausbildung bedrohlicher Hypoxämie lösen.

Angesichts der Bedeutung dieses Problems „Spasmen als Ursache einer Organschädigung“ für die menschliche Pathologie stellten wir wieder einmal die speziellere, auf ein bestimmtes Krankheitsgeschehen gerichtete beispielhafte Frage: Gibt es Schädigungen des Myokards bis zum Infarkt hin allein auf Grund von Spasmen der Koronarien?

Zur Lösung dieser Frage unterzogen wir die bei der Sektion im Pathologischen Institut der Universität München (Direktor: Prof. W. Hueck) ¹⁾ in den Jahren 1947 bis 1952 einwandfrei diagnostizierten Myokardinfarktfälle einer katamnestischen Untersuchung und kamen dabei nicht nur zu einer Diskussion der Ätiologie des Infarktes, sondern auch zu einer allgemeinen statistischen, die Pathogenese und Symptomatik des Myokardinfarktes betreffenden Auswertung.

Es wurden so **137 Infarktfälle retrograd verfolgt**. Bei 97 waren die vorhandenen anamnestischen Angaben so reichhaltig, daß wir sie statistisch auch bei der Auswertung der Vorgeschichte verwenden konnten.

Von diesen 137 Fällen von Myokardinfarkt wurde in 129 Fällen eine Koronarsklerose gesehen, die in nicht weniger als 127 Fällen nur Teil einer generalisierten Gefäßsklerose war. Die Pathologen hatten dabei in 98 Fällen die Bezeichnung „schwere“, in 27 Fällen die Bezeichnung „mittelschwere“ und in 4 Fällen die einer „leichten“ Koronarsklerose gewählt.

In den verbleibenden 8 Fällen ohne Sklerose wurde 7mal eine floride Endokarditis mit Embolien in verschiedene Organe (Niere usw.) festgestellt. Embolien in die Koronarien selbst wurden nicht nachgewiesen, müssen aber angesichts der Tatsache der Embolien in andere Organe als wahrscheinlich bezeichnet werden. Es bleibt somit nur ein einziger Fall, bei dem weder sklerotische Koronarveränderungen noch Embolien in die Koronarien angenommen werden durften, ein Fall, der also unserer besonderen Betrachtung wert ist.

Es handelt sich um einen 36j. Maler, der im Alter von 25 Jahren an einer eitrigen Rippenfellentzündung rechts erkrankt und deshalb operativ versorgt worden war. Nach einer beschwerdefreien Zeit von zehn Jahren stellten sich im Mai 1951 unter raschem Temperaturanstieg Husten und Auswurf in großer Menge ein. Das Sputum war übelriechend. Nach einigen Tagen wurde zusammen mit einer Haemoptoe der Inhalt eines Lungenabszesses ausgehustet. Rezidivähnliche Beschwerden folgten im August und Dezember 1951 und im Januar 1952. Der Patient hatte inzwischen viel an Gewicht verloren und war hochgradig dyspnoisch geworden. Er wurde zur operativen Versorgung der Lunge in eine Klinik eingewiesen. Es waren nämlich zylindrische und sackförmige Bronchiektasen vor allem im rechten Unterfeld gefunden worden. Man konnte aber an eine Operation nicht denken, weil der Patient immer kraftloser wurde und die Atemnot zunahm. Unter den Zeichen schwerster Herzdekompensation starb der Patient.

Die Sektion zeigte nicht nur das Bestehen von zylindrischen und sackförmigen Bronchiektasen in beiden Lungenunterfeldern, sondern auch eine markstückgroße Myokardschwiele im oberen Abschnitt des Kammerseptums. Wir fanden in der Anamnese keinerlei Hinweis auf Stenokardien, auch nicht auf solche leichterer Art oder auf Symptome, die sonst einen Myokardinfarkt zu begleiten pflegen. Die Koronarien waren in tabula gesund. Wir können also in diesem einen Fall über die Genese des Infarktes nichts Bindendes aussagen, müssen aber besonders darauf hinweisen, daß der Patient 1½ Jahre an schweren beidseitigen Bronchiektasen der Lunge mit Abszeßbildung darniederlag, daß also eine Koronariitis, eine Embolie in die Koronargefäße von Herzwandthromben aus oder aber eine toxische Schädigung des Herzmuskels bis zum Ausmaß eines umschriebenen

¹⁾ Für die Überlassung der Sektionsprotokolle danken wir Herrn Professor Hueck verbindlichst.

Infarkt
in Erw
nungen
auch in
Ursach

Wen

wir —

Horn

schon

nämlich

skleros

ferin, c

kardinf

Korona

Gebiet

Thromb

scheinl

dings i

jugend

runge

spasme

burg

Wir

einen

vermö

Spasm

der H

könnte

Dafü

Viellei

bestim

das V

beim Z

in 97

währen

Erregu

an 550

Infarkt

seelisc

Wenn

neigt s

komme

tend z

daran

Sauers

Herzsc

gehen,

die, w

noch v

förderr

fend u

Es se

gleich

stehen

Von

den sic

15 Fälle

Extr

35 Fälle

36 Fälle

10 Fälle

36 Fälle

im r

18 mal

8 mal

Die ath

63 mal

49 m

14 m

23 mal

21 m

2 m

43 mal

5*

Infarktes durch Intoxikation bei Bakteriämie differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden mußten. Die üblichen Begleiterscheinungen von Spasmen, nämlich Schmerzen, fehlten. Wir sind also auch in diesem Falle nicht berechtigt, einen Spasmus als alleinige Ursache des Infarktes für wahrscheinlich zu halten.

Wenn wir uns zu dieser Frage in der Literatur umsehen, so finden wir — um einiges herauszugreifen — bei Groß, Hansmann, Horn, Lisa, McDonald, Newmann (50 Infarkte von Menschen unter 35 Jahren) und bei White monoton die gleiche Angabe, nämlich, daß in den weitaus meisten Fällen eine erhebliche Koronarsklerose gefunden wurde. Dougall erzählt von einer 16j. Verkäuferin, die beim eiligen Heimweg von ihrer Arbeitsstätte einen Myokardinfarkt bekam und ihm nach 10 Tagen erlag. Hier wurde in den Koronarien lediglich an kleiner umschriebener Stelle ein nekrotisches Gebiet mit polymorphkerniger Infiltration entdeckt. Eine ausgedehnte Thrombose war die Begleiterscheinung dieser Nekrose und die wahrscheinlich unmittelbare Ursache des Infarktes. Hauss berichtet allerdings in seiner Monographie von tödlichen Myokardinfarkten bei jugendlichen Epileptikern ohne pathologisch anatomische Veränderungen an den Koronarien und erklärt diese als Folge von Gefäßspasmen bei „spastischer Diathese“ (Gruber und Lanz, Neuburger, Winternitz).

Wir können also zusammenfassend sagen: Es gibt kaum einen Infarkt ohne Sklerose oder Embolie der Koronarien. Wir vermögen aber noch kein Urteil darüber zu fällen, ob nicht Spasmen bei schon bestehender organischer Wandveränderung der Herzkranzgefäße zusätzlich von Bedeutung gewesen sein könnten.

Dafür einen exakten Beweis zu liefern, ist kaum möglich. Vielleicht dürfte man sich aus der regelhaften Wiederkehr bestimmter **infarktauslösender Momente** einen Rückschluß auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Spasmen beim Zustandekommen des Infarktes gestatten. So fanden wir in 97 verwertbaren Fällen 11mal die Angabe, daß der Infarkt während oder unmittelbar nach einer ungewöhnlichen seelischen Erregung zustande gekommen war. Master, der schon 1937 an 550 Kranken dieser Frage nachging und 1952 über 2080 Infarktfälle berichtete, sah nur in 5,1% der Fälle eine starke seelische Erregung als unmittelbaren Vorläufer des Infarktes. Wenn man auf Grund all dieser Beobachtungen nun auch geneigt sein könnte, die Rolle des Gefäßspasmus beim Zustandekommen des Infarktes als gänzlich unsicher und als unbedeutend zu bezeichnen, so muß man sich gerade an dieser Stelle daran erinnern, daß Herzschmerzen meist Ausdruck einer Sauerstoffnot des Herzmuskels sind (Hauss), daß aber solche Herzschmerzen, die oft einer endlichen Infarzierung vorausgehen, in den meisten Fällen durch Mittel beseitigt werden, die, wie das Papaverin, weder vorwiegend schmerzstillend, noch vorwiegend zellulär-stoffwechselmäßig, noch oxydationsfördernd, sondern lediglich auf die glatte Muskulatur erschlaffend und auf diese Weise gefäßerweiternd wirken.

Es sei eine Reihe von Befunden eingefügt, die zu einem Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren zur Verfügung stehen sollen.

Von den 129 Fällen von Myokardinfarkt bei Koronarsklerose fanden sich in

- 15 Fällen eine schwere arterielle Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten,
- 35 Fällen eine Thrombose der Koronararterien,
- 36 Fällen ein Herzwandaneurysma,
- 10 Fällen eine Herzwandruptur,
- 36 Fällen Parietalthromben, davon in 23 Fällen im linken, in 7 Fällen im rechten und in 6 Fällen in beiden Ventrikeln,
- 18 mal trat eine Lungenembolie als Komplikation auf,
- 8 mal sonstige venöse Thrombosen.

Die atherosklerotischen Veränderungen waren

- 63 mal vorwiegend in der linken Koronararterie und zwar
- 49 mal im Ramus interventricularis und
- 14 mal im Ramus circumflexus,
- 23 mal vorwiegend in der rechten Koronararterie lokalisiert, dabei
- 21 mal im Ramus circumflexus und
- 2 mal im Ramus interventricularis.
- 43 mal waren beide Koronararterien gleichmäßig betroffen.

Im Gegensatz zu den meisten sonstigen Berichten (bei denen der Vorderwandinfarkt am häufigsten war) verteilte sich in unseren Fällen die Lokalisation der Infarkte wie folgt:

- 46 mal Hinterwand
- 24 mal Vorderwand
- 12 mal Herzspitze
- 13 mal Vorderwand und Septum
- 8 mal Hinterwand und Septum
- 8 mal Septum allein
- 7 mal Vorderwand, Septum und Hinterwand
- 6 mal Vorderwand und Hinterwand.

Zu den auslösenden Ursachen ist folgende Aufgliederung nachzutragen:

- Bei 91 Patienten war
- in 9 Fällen eine ungewöhnliche körperliche Anstrengung,
- in 6 Fällen eine körperliche Belastung bei gleichzeitiger seelischer Erregung,
- in 5 Fällen ausschließlich eine seelische Erregung,
- in 4 Fällen Narkose und Operation,
- in 2 Fällen Defäkation,
- in 1 Fall ein heißes Bad und
- in 1 weiteren Fall vielleicht ein besonders üppiges Mahl, rein zeitlich betrachtet, das begleitende, vielleicht auch auslösende Moment,
- in 19 Fällen überkam der Myokardinfarkt die Patienten während des Schlafes. Sie erwachten dann unter Schmerzen und Todesangst,
- 46 mal war der Eintritt des Infarktes durch kein Symptom für den Patienten markiert.

Es ist damit schon ausgesprochen, daß in 46 Fällen, d. h. in der Hälfte aller Patienten, der Myokardinfarkt ohne wesentliche, dem Patienten erkennbare Symptome verlief. Von den anderen 45 Patienten hatten

- 37 heftige Angina-pectoris-artige Beschwerden,
- 3 Schmerzen im Rücken,
- 11 Völlegefühl und Schmerzen im Oberbauch, verbunden mit Übelkeit und Brechreiz,
- 14 plötzliche Atemnot und Schweißausbruch und
- 4 motorische Unruhe und Erregungszustände.

Kehren wir nun zu unserer Hauptfrage nach der **Rolle des Spasmus** bei der Entstehung des Myokardinfarktes zurück, so sind wir in unseren Untersuchungen auf Grund der beschriebenen Fälle so weit, daß wir sagen können: Ein Myokardinfarkt allein durch Spasmen ohne schon vorhandene Erkrankung der Koronarien kommt kaum vor. Die auslösende Rolle von Spasmen bei schon bestehenden pathologischen Veränderungen der Herzkranzgefäße ist schwer zu beurteilen und recht unsicher, wenn man bedenkt, daß bei 97 Patienten 46mal der Infarkt ohne die üblichen klinischen Erscheinungen des Koronarspasmus (Stenokardie) begann. Es bleibt aber die Möglichkeit, daß wiederholte Koronarspasmen zu einer leichten, für unsere Wahrnehmungen unterschwelligen Hypoxaemie und damit zur Gewebsschädigung führen.

Vielleicht könnte uns die Betrachtung der weiteren Vorgeschichte der Patienten darüber Aufschluß geben. Dabei sehen wir, daß von unseren 137 Fällen in 77,6% Männer und 22,4% Frauen betroffen waren. Bredt fand bei 241 Sektionen ein Verhältnis von Männern zu Frauen von 10:1, Doscher bei 1745 Patienten ein solches von 3:1, Timasuk bei 144 Patienten ein solches von 7:1, Gertler bei Patienten zwischen dem 23. und 40. Jahr ein Verhältnis von 100:3. Hauss berichtet in seiner Monographie über ein Verhältnis von Männern zu Frauen von 3:1.

Das Durchschnittsalter der Männer betrug 59,3 Jahre, das der Frauen 63,7 Jahre, bezogen auf das Datum des Infarkteintrittes. In 42,9% der Männer war beim Eintritt des Infarktes das 60. Lebensjahr noch nicht erreicht, dagegen nur in 25,6% der Frauen. Diese Beobachtung deckt sich im wesentlichen mit jenen anderer Nachprüfer, insbesondere der von Hauss, Lyon, McDonald, Mintz.

Danach betrachteten wir die Berufe. Wenn wir Berufe mit vorwiegend geistiger Tätigkeit ohne körperliche Anstrengung von jenen mit überwiegend körperlicher Belastung trennten, so hatten wir bei 100 männlichen Patienten im ganzen 58 auf der einen und 42 auf der anderen Seite, also auf jener der körperlich Arbeitenden. Dabei sind zu den 42 körperlich Ar-

beitenden noch 12 Rentner hinzugerechnet. Von 37 Frauen waren 25 im Haushalt und 10 bezogen eine Rente.

Noch aufschlußreicher wird eine Gegenüberstellung der männlichen Infarktpatienten und der gesunden männlichen Erwerbspersonen von München nach dem Stand der Volkszählung von 1950 unter dem Gesichtspunkt des Berufes:

	Gesunde	Kranke
Selbständige Berufe	43 798 = 14,5%	48,0%
Beamte	25 645 = 8,4%	11,0%
Angestellte	60 609 = 19,9%	14,0%
Arbeiter	131 174 = 43,1%	15,0%
Selbständige Berufslose (vorwiegend Rentner)	42 762 = 14,1%	12,0%

Dazu ist noch zu bemerken, daß von den 48 Infarktpatienten mit selbständigen Berufen das Durchschnittsalter mit 57,3 Jahren unter dem Durchschnittsalter der anderen männlichen Patienten mit 60,2 Jahren liegt.

In den vergleichenden Untersuchungen der anderen Autoren wurde keineswegs immer eine solch überraschende Verteilung des Myokardinfarktes auf bestimmte Berufsgruppen beobachtet. So sah Master, der über 2080 Patienten berichtete, keine Gesetzmäßigkeit, ebensowenig Jakobs. Dagegen berichtete Timasuk aus Moskau 1952, daß von 144 Infarktpatienten nur 3 keinen geistigen Beruf ausübten. Fragala und Bähr kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Hauss sieht ebenfalls das gehäufte Auftreten des Myokardinfarktes bei geistigen und verantwortungsvollen Berufen als erwiesen an.

Wenn wir so zu dem Ergebnis kommen, daß berufliche Tätigkeit und Art der Lebensführung für die Entstehung des Myokardinfarktes in eindrucksvoller Weise mitwirken, so dürfen wir auch die Rolle anderer Faktoren für die Entstehung von Gefäßschäden nicht übersehen. Wir wissen, daß es im Verlauf eines Diabetes mellitus vielleicht über den Weg der chronischen Cholesterinämie sehr oft zu Atherosklerose der Gefäße kommt (Bowen, Eckerström, Lyon, Rodringuez, Minon, Stearus, Wilder). Von 97 Patienten hatten in unseren Fällen 7 einen Diabetes mellitus, von 137 Patienten 10 eine Lues — Lues als Ursache von Gefäßkrankungen (Atherosklerose) ist dabei allgemein anerkannt.

Von besonderem Interesse mußte die Frage **Hypertonus-Myokardinfarkt** sein. Hauss kam nach einer Literaturübersicht zu dem Ergebnis, daß bei Männern in 40–50%, bei Frauen in bis zu 70% dem Myokardinfarkt ein Hypertonus vorausging. Wir hatten einen solchen Hypertonus essentieller Art mit systolischen Werten über 200 mm Hg nur 12mal in der Vorgeschichte von 97 Patienten. Wir müssen aber bedenken, daß dann, wenn der Myokardinfarkt eintritt, sehr oft schon eine gewisse kardiale Dekompensation mit Minderung eines früher vielleicht vorhandenen essentiellen Hypertonus stattfand. Der Blutdruck sinkt also nicht nur als Folge des Infarktes, sondern ist oftmals auch vorher schon wegen der so häufigen Koronarsklerose und der damit verbundenen Herzdekompensation niedriger als vielleicht Monate oder Jahre zuvor. Unsere rein katamnestischen postmortalen Feststellungen sind für die Erörterung dieser Frage, nämlich des Zusammenhanges Hochdruck-Myokardinfarkt nicht verbindlich. Hier können nur Beobachtungen an Patienten über Jahre hinaus vor Eintritt des Infarktes Aufschluß geben.

Daß der Myokardinfarkt Pykniker und Athleten häufiger betrifft als Leptosomen und Astheniker, berichteten bereits Gertler und Newman. Diese Erscheinungen wurden mit einer Hypercholesterinämie der Adipösen in Zusammenhang gebracht (Adlersberg). Von unseren Patienten zeigten 23 eine schwere Adipositas.

Fassen wir die **Ergebnisse** über die weitere Vorgeschichte der Myokardinfarktsträger, über ihre Berufsdysposition, über ihre Lebensführung und über andere Grundkrankheiten dieser Patienten zusammen, so ergibt sich:

In selbständigen Berufen tätige und vorwiegend geistig arbeitende Menschen, Diabetiker, Luetiker und Adipöse sind häufiger vom Myokardinfarkt bedroht als andere Menschen.

Der Ernährungsfaktor könnte auf 2 Wegen, entweder über eine chronische Hypercholesterinämie bei fettreicher Ernährung oder aber über eine gesteigerte Vitalität mit vermehrter Anstrengung bis zur Überanstrengung bei kalorienreicher Ernährung in Erscheinung treten.

Kehren wir ein letztes Mal zu unserer Ausgangsfrage zurück: Welche Rolle kommt dem Gefäßspasmus bei der Auslösung des Myokardinfarktes zu, so müssen wir uns angesichts der oben zitierten Ergebnisse noch der Untersuchungen von Hirsch erinnern. Er versetzte Ratten durch frequente faradische Reize und schließlich mit Hilfe einer Induktionsmaschine in chronisch psychophysische Erregung und Ermüdung. Von 40 Tieren zeigten 30 feingewebliche Organveränderungen an den Koronargefäßen und dem Herzmuskel, für deren Entstehung dem psychischen Faktor auf Grund der Versuchsanordnung eine dominierende Rolle zuerkannt wurde.

Wir müssen uns weiterhin daran erinnern, daß ein Großteil der Patienten mit Myokardinfarkt Monate und Jahre vor dem Infarkt bereits Stenokardien bis zum großen Angina-pectoris-Anfall zu überstehen hatten (Gertler), wenn auch keineswegs alle. Diese Anfälle stellten sich im Gegensatz zur großen Katastrophe des Myokardinfarktes meist bei seelischer Erregung ein. Hier könnten Koronargefäßspasmen zu immer erneut sich wiederholenden feinen Gewebsschädigungen am Herzmuskel geführt haben.

Ein gleiches gilt für die geistigen Arbeiter in selbständigen Berufen, die so häufig vom Myokardinfarkt betroffen sind. Da aber viele andere Faktoren, wie Ernährung, Lebensweise, andere Grundkrankheiten und Konstitution sicher infarkt-begünstigend wirken, kommen wir, was den Gefäßspasmus als ätiologischen und pathogenetischen Faktor angeht, über einen Verdacht nicht hinaus.

DK 616.127-005.8

Schrifttum: 1. Adlersberg, D.: J. Amer. med. Ass., 141 (1949), S. 246–254. — 2. Bähr, E.: Arch. Kreisforsch., 3 (1938), S. 95–124. — 3. Bodechtel, G.: Regensburger Jahrb. für ärztl. Fortb., III (1953–54). — 4. Bodechtel, G.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 507–510. — 5. Bowen: Ann. int. Med., 12 (1939), S. 1996–2005. — 6. Bredt, H.: Beitr. Path. Anat., 110 (1949), S. 295–310. — 7. Doscher, N., Poin-dexter, Ch. A.: Amer. J. Med., 8 (1950), S. 623–633. — 8. Eckerström: Sten. Acta Scand., 95 (1938), S. 528–538. — 9. Fragala, G.: Arch. ital. Anat. e Istol. Pat., 14, (1942), S. 1–52. — 10. Gertler, M.: J. Amer. med. Ass., 146 (1951), S. 1291 bis 1295. — 11. Groß, H.: Arch. int. Med., 64 (1939), S. 249–267. — 12. Gruber u. Lanz: Arch. Psychiatr., 61 (1919), S. 98. — 13. Hansmann, E.: Cardiologia, 14 (1949), S. 225–242. — 14. Hauss, W. H.: Angina pectoris, Georg Thieme Verl., Stuttgart (1954). — 15. Hirsch, S.: Schweiz. med. Wschr. (1949), S. 245–249. — 16. Hirsch, S.: Acta med. Scand., 139 (1950), S. 449–456. — 17. Horn, H.: Amer. Heart. J., 19 (1940), S. 655–682. — 18. Jacobs, Th. P.: Amer. Int. Med., 34 (1951), S. 114–140. — 19. Lisa, J.: R. Arch. int. Med., 65 (1940), S. 919–923. — 20. Lyon, R. M., Murray: Edinburg Med. J., 45 (1938), S. 285–293. — 21. Mac Donald, G., Bentley, W. B.: New England J. Med., 244 (1951), S. 843–849. — 22. Mac Dougall, W. G.: Lancet (1949), S. 241. — 23. Master, A. M., Simon Dack, Jaffe, H. L.: J. Amer. med. Ass., 109 (1937), S. 546–549. — 24. Master, A. M., Jaffe, H. L.: J. Amer. med. Ass., 148 (1952), S. 794–798. — 25. Mintz, S. S., Katz, L. N.: Arch. int. Med., 80 (1947), S. 204–236. — 26. Neuburger: Verh. Dtsch. Ges. Path., Tagg., Wiesbaden (1928), S. 487. — 27. Neuburger: Klin. Wschr. (1933), S. 1355. — 28. Newman, M.: Lancet (1951), S. 1045–1048. — 29. Rodriguez Minon: Palacios-Mateos I. M. — 30. Sak. Sarre u. Mönch: Zschr. exper. Med., 117 (1951), S. 49. — 32. Schneider, M.: Dtsch. Ges. Kreisforsch., Nauheim (1953). — 33. Schneider, R.: Inaug.-Diss. (in Vorbereitung) Frankfurt a. M. — 34. Stearus, S.: Arch. int. Med., 80 (1949), S. 463–474. — 35. Timasuk: Ref. Klin. Med., 30 (1952), 11, S. 20–24. — 36. White Neil, K.: Circulation (1950), S. 645–654. — 37. Wilder, R. M.: New Internat. Clin., 2, N. Ser. 2 (1939), S. 13–30. — 38. Winternitz, M.: Med. Klin. (1933), S. 1080.

Summary: This article is a study on the significance of the coronary spasm in the pathogenesis of infarction of the myocardium. The investigation is based on the katamnesis of 137 cases of infarction of the myocardium, which were diagnosed by post-mortem examinations at the pathological institute of Munich university.

The following criteria oppose the theory that a mere spasm of the coronary arteries plays a role in the pathogenesis of the infarction of the myocardium. In 129 cases out of the total number of 137 a sclerosis of the coronary arteries was evident. 127 of them showed signs of general vascular sclerosis and 98 those of a "severe" vascular sclerosis. In 7 of the remaining 8 cases a severe bacterial endocarditis was revealed, so that an embolic occlusion of the coronary arteries is assumed. 1 case showed extensive bronchiectasis with long lasting high temperatures and severe general intoxication. The surprising observation, that in only 11 out of 137 cases the infarction of the myocardium was immediately preceded by mental strain and shock, and that in 46 cases the occurrence of infarction was unnoticed by the patient, supports the conception that the spasm has no identifiable significance in the genesis of infarction.

The classification of infarct patients according to their professions, however, supports the presumption that constantly repeated vascular spasms may lead to a preparatory impairment of the coronary blood vessels and of the tissue in infarct patients. Those persons in inde-

pendent professions with particularly high responsibility were three times more often affected than those in other professions. Men were three times more frequently affected than women.

The rival importance of various pathogenetic factors, such as the wearing out of the blood-vessels, kind of nourishment (chronic lipaemia and cholesterinaemia) sedative way of life, inflammations of the coronary arteries was not investigated by the authors.

A survey on the local distribution of infarctions, the releasing causes, types of pain, and on the distribution of professions of the infarct patients is given.

Résumé: En se basant sur la catamnèse de 137 cas d'infarctus du myocarde diagnostiqués à l'autopsie à l'institut de pathologie de l'université de Munich, on a essayé d'étudier la signification des spasmes des coronaires dans la pathogénie des infarctus du myocarde. Sur les 137 cas on a trouvé 129 fois une sclérose des coronaires et parmi ces cas 127 fois une sclérose vasculaire généralisée et 98 fois une sclérose vasculaire grave. Des 8 cas restants, 7 avaient une endocardite bactérienne floride qui avait provoqué une obstruction des coronaires par embolie et un des bronchiectasies avec forte fièvre et intoxication générale grave. Ces faits plaident contre

l'hypothèse qu'un spasme vasculaire seul jouerait un rôle dans la genèse des infarctus du myocarde. Dans 11 cas seulement sur 137 l'infarctus a été précédé d'une émotion ou de préoccupation et dans 47 cas les malades n'ont même pas remarqué qu'un infarctus se formait. Ces faits montrent également que les spasmes n'ont pas de significations dans la genèse immédiate de l'infarctus. Si on classe maintenant les infarctus du myocarde au point de vue des professions des malades, on voit que les infarctus sont trois fois plus fréquents chez les personnes ayant une profession libérale et chez celles qui ont une grande responsabilité, que chez les autres. Les hommes sont trois fois plus atteints que les femmes. Ceci semble indiquer que les spasmes répétés favorisent l'apparition de lésions vasculaires et tissulaires qui peuvent donner lieu à la formation d'infarctus. La valeur respective des différents facteurs pouvant entrer en ligne de compte dans la pathogénie des altérations des vaisseaux, tels que le mode d'alimentation (lipodémie et cholestérinémie chronique), vie sédentaire, inflammation des coronaires, ne peut pas être établie par nos recherches. On termine l'article par un exposé de la topographie des infarctus, des causes déclanchantes, des types de douleurs et de la répartition professionnelle de leurs porteurs.

Ansch. d. Verf.: München 15, II. Med. Univ.-Klinik, Ziemssenstraße 1.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. med. Victor Hoffmann)

Unfall im höheren Lebensalter

von Dr. med. E. Friedhoff

Zusammenfassung: Die inneren und äußeren Ursachen der Unfälle bei älteren Menschen sind vielfältig und werden an Hand von 511 Fällen einleitend aufgegliedert. In der Großstadt Köln steht der Verkehrsunfall an erster Stelle. Es folgen hauswirtschaftliche, Alters- und Betriebsunfälle. Der Schädel und der Schenkelhals sind die am häufigsten betroffenen Körperabschnitte.

Der Tod war in der Mehrzahl auf eine Lungenentzündung und häufig auf die Schwere des Schädel-Hirn-Traumas zurückzuführen.

Die in der Alterstraumatologie zu berücksichtigenden Besonderheiten der allgemeinen und lokalen Behandlung werden erörtert. Der funktionellen Behandlung in Form der Bardenheuerschen Heftpflasterstrecke wird eine besondere Bedeutung beigemessen.

Die Geriatrie findet bei den Chirurgen zunehmend Beachtung. Der Grund hierfür liegt in der steigenden Lebenserwartung und in der durch die Fortschritte der Medizin bedingten Besserung der Behandlungsmöglichkeiten. Dieses entnehmen wir auch den Arbeiten von V. Hoffmann, Nissen, Moritsch, Hohmann u. a.

Nicht weniger bedeutungsvoll ist der Unfall, der uns als Schattenseite der heutigen Zeit durch seine Todesbilanz nach Verhütung suchen läßt.

In jedem Lebensabschnitt haben wir nach Unfallursache, Körperverschädigung und Behandlung **spezifische Gesichtspunkte des Lebensalters** zu berücksichtigen. Sowohl das Kind als auch der Greis ist besonderen Unfallgefahren ausgesetzt. Finden wir beim Kind die typische Grünholzfraktur oder Epiphysenlösung, so treten an ihre Stelle beim Greis stets die komplette Fraktur oder Luxationsgefahr. Vollzieht sich beim Kind die Bruchheilung in wesentlich kürzerer Zeit mit Ausgleich einer eventuellen Fehlstellung durch das Wachstumspotential, so bleibt eine knöcherne Heilung beim älteren Menschen, wie wir es bei der Schenkelhalsfraktur nicht selten erleben, aus. Selbst bei unzureichender Fixierung von Gliedmaßen kommt es bei Jugendlichen nicht zu Gelenkversteifungen, dagegen kann beim älteren Menschen eine längere, notwendige Ruhigstellung in rechter Verbandanordnung eine Störung der Gelenkfunktion, wenn nicht gar Versteifung, herbeiführen.

Gerade in der Traumatologie wird das Altern als ein außerordentlich relatives Geschehen deutlich.

Da sich das biologische Alter nicht errechnen läßt, sind wir gezwungen, ein chronologisches Alter als Grund-

lage geriatrischer Untersuchungen zu wählen. Dennoch erscheint es ratsam, sich in der Gerontologie an die unmißverständlichen Begriffe der Evolution und Involution zu halten. Dies gilt für den Körper und den Geist, die bei Synchronie der Involutionen ein harmonisches Altern garantieren. Bei einer Dyschronie der Involutionen können entweder geistige oder körperliche Mängel eine wesentliche Teilursache eines Unfalles darstellen.

Im folgenden seien die **Involutionen** angeführt, die im Unfallgeschehen des Greisenalters eine dominierende Rolle spielen können. Der anatomisch feststellbare, zahlenmäßige Verlust an Neuronen im Rückenmark ist für die unverkennbare Verringerung von Kraft und Koordination der Muskulatur verantwortlich; dadurch wird eine zweckentsprechende Ausweichbewegung bei Unfallgefahr unmöglich gemacht. Die Einbuße an kortikalen Neuronen und das Auftreten von sog. Abnutzungspigmenten zeichnen für die Verminderung der Beobachtungsschärfe, Nachlassen der Reaktion, Apathie und für die erschwerte Fähigkeit, die Ereignisse des Lebens entsprechend ihrer Wichtigkeit einzuschätzen, verantwortlich. Hierin liegt ein weiterer altersspezifischer Grund bei jedweder Unfallart; gleichzeitig sind hierin aber auch Vor- und Nachteile bei der Versorgung älterer, unfallverletzter Personen begründet, worauf später noch näher einzugehen ist.

Die einen Unfall mitbegünstigenden körperlichen Mängel beziehen sich vornehmlich auf den **Halts- und Bewegungsapparat**. Hier finden wir altersspezifische gewebliche pathologische Veränderungen in Form von Fettstoffansammlungen in den Zellen, zunehmende Wasserverarmung, die sich daraus ergebende Gewebsverdichtung, Schlackeinträgerung von organischem und anorganischem Material und eine Wandlung in der Zusammensetzung der Eiweißkörper. Diese Altersvorgänge laufen an den einzelnen Körperabschnitten nicht gleichsinnig und gleichzeitig ab. Infolge vermehrter Beanspruchung sind die unteren Extremitäten bevorzugt, wodurch sich eine relative Häufigkeit von Frakturen der unteren Extremitäten erklärt. Die allgemeine Brüchigkeit alter Knochen erklärt sich eben durch die Porose, das heißt die Zahl und die Dicke der Knochenbälkchen nehmen ab, der Knochen zeigt bei Nachlassen des Knochenanbaues einen normalen Abbau. Je nach dem Zeitpunkt, an dem dieser veränderte Knochen-

umbau einsetzt, sprechen wir von einer präsenilen oder senilen Involutionsosteoporose.

Als weitere Haupt- oder Teilursache des Unfalles müssen wir **altersbedingte Organleiden** berücksichtigen. Hier ist an erster Stelle die zerebrale Durchblutungsstörung auf dem Boden einer Gefäßsklerose zu nennen, die klinisch mit Schwindel und Bewußtseinsstörungen einhergehen kann und somit die Gefahr eines Sturzes heraufbeschwört. Ebenso sind die Anfallsleiden zu werten, denen altersbedingte Organleiden des Herzens, der Bauchspeicheldrüse und der Leber zugrunde liegen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß es nur selten gelingt, beim Alterstrauma Ursache und Wirkung voneinander zu scheiden, denn oft beherrschen Schock, Hirntrauma und andere Verletzungen das klinische Bild so weitgehend, daß die alleinige, hauptsächlich oder teilweise Ursache des Unfalles nicht augenscheinlich wird.

Unsere Untersuchungen umfassen die von 1945 bis 1955 auf der geschlossenen Unfallabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Köln behandelten 511 Schwerverletzten vom sechzigsten Lebensjahr ab.

Es waren 269 Männer und 242 Frauen.
Davon starben 71 = 13,9%.

Chirurgische Universitätsklinik Köln, Lindenburg
Unfälle im höheren Lebensalter
1946-1955

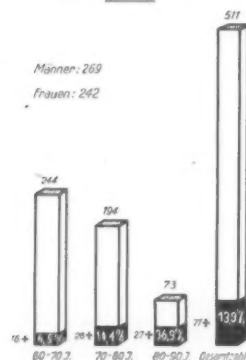


Abb. 1

Die Verteilung der Verletzten auf die einzelnen Dezennien zeigt Abb. 1.

Die prozentuale Zunahme der Mortalität in den drei Dezennien ist ein Attribut des Alters.

Bei der Aufgliederung der Unfälle nach ihrer **Ursache** waren wir zunächst erstaunt festzustellen, daß auch der ältere Mensch an erster Stelle ein Opfer des Verkehrs ist. Dies findet aber seine nicht allgemein gültige Erklärung darin, daß sich unsere Verletzten aus einer verkehrsdichten Großstadt wie Köln zusammensetzen. Bei einer näheren Analyse der Verkehrsunfälle trat zutage, daß mehr als zwei Drittel der älteren Verkehrsteilnehmer als Fußgänger von „schneidigen“, man müßte hier wohl sagen rücksichtslosen Kraftfahrern angefahren und zu Boden geschleudert wurden. Ein weit geringerer Teil wurde von der Straßenbahn, den Radfahrern oder Pferde- bzw. Handwagen angefahren, bei denen es sich dann, mit Ausnahme der Straßenbahnverletzten, um weniger schwere Körperverletzungen handelte. Welche Rolle als Teilursache die einleitend angeführten Altersfaktoren spielten, ließ sich nicht mehr feststellen. Schon jetzt sei darauf hingewiesen, daß der Verkehrsunfall in bezug auf den verletzten Körperabschnitt und die Todesursache sein durch andere Autoren (K. H. Bauer) aufgezeichnetes Antlitz unverändert in der Alterstraumatologie behält.

Die verhältnismäßig hohe Zahl der **hauswirtschaftlichen Unfälle** findet ihre Erklärung darin, daß sich das Leben der älteren Menschen im Gegensatz zu dem der übrigen während der 24 Stunden des Tages vorwiegend in diesem Raum abspielt. Wie aus den Anamnesen ersichtlich, spielt die altersbedingte

Ungeschicklichkeit bei einer verständlichen Vielzahl von Beschäftigungsarten eine Rolle.

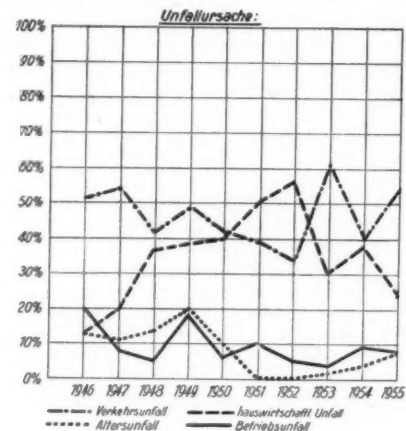


Abb. 2

Die Häufigkeit der **nur altersbedingten Unfälle** bewegt sich zwischen 0 und 20%. Hier trat der Schwindelanfall oder der Bewußtseinsverlust infolge zerebral sklerotischer Durchblutungsstörungen in den Vordergrund.

In fast gleicher Zahl ereigneten sich Betriebsunfälle, wobei die selbständigen Berufsgruppen vorwiegend betroffen waren.

Die Verteilung der Verletzungen auf die einzelnen Körperabschnitte bei 511 Verunglückten = 100%, ist der Tabelle 3 zu entnehmen:

An erster Stelle steht das Schädeltrauma mit 26,7%.

In dieser Zahl spiegelt sich die Vorherrschaft des Verkehrsunfalles deutlich wider. Ganz im Gegensatz dazu handelt es sich bei der Schenkelhalsfraktur, die mit 18,5% an zweiter Stelle steht, um eine altersbedingte — ich möchte fast sagen Zimmer- oder Treppenverletzung, wenn man von den Glatteisunfällen absieht. Nach einer Statistik von Brunns betraf der Bruch bei 160 Knochenbrüchen über 70 Jahre in 37,5% der Fälle den Schenkelhals. Hierbei konnten wir feststellen, daß dieser Bruch bei der Frau häufiger auftritt als beim Mann. Der weibliche Schenkelhals, dessen Winkel an sich schon kleiner ist als der des Mannes, nimmt außerdem im Senium durch die Osteoporose stärker ab und bricht deshalb auch leichter.

Es folgen im Abstand Ober- und Unterschenkelbrüche mit 11,6 bzw. 11,3%. Die relative Häufigkeit dieser Frakturen gegenüber den Ober- und Unterarmbrüchen findet ihre Erklärung darin, daß diese Gliedmaßen als Fortbewegungsorgane unfallgefährdeter sind und im Alter einer vorzeitigen Involution unterliegen. Bei den 9,7% Oberarmbrüchen sind es in der Mehrzahl Oberarmkopfrüchte. Der Unterarmbruch mit 4,8% ist eine typische Radiusfraktur, die sich ungleich häufiger die ältere Frau zuzieht, wofür wir als Erklärung die Ungeschicklichkeit und die nach dem Klimakterium deutlicher in Erscheinung tretende Osteoporose anführen können. Brust- und Bauchverletzungen sind seltener und zeigen keine altersspezifischen Hinweise, wogegen Fuß- und Handverletzungen, nach ihrer außerordentlich geringen Beteiligung offensichtlich einen „altersbedingten“ Schutz genießen. Hierfür kann wohl der Mangel an handlicher Tätigkeit des Invaliden im Gegensatz zur Vielzahl der Handbeteiligung bei Betriebsunfällen herangezogen werden. Auffällig gering ist ebenfalls die Zahl der kombinierten Verletzungen mit 6,3%, die in der Mehrzahl bei Verkehrsunfällen beobachtet wurden. Diese Tatsache erscheint uns aus zwei Gründen altersbedingt:

1. benutzt der Greis das Kraftrad, das bei den Verkehrsunfällen die meisten kombinierten Verletzungen herbeiführt, fast gar nicht und
2. genügt infolge der Porose eine geringe Gewalt, um zu einem einzelnen Knochenbruch zu führen.

Aufs
die Au
Körper

Wie
Höhe
zung
Als hä
38%, d
auf Gru
vereink
wider.
wir die
66 =
konserv

Hier
des To
heit de
herleite

Todesurs

Pneumo

schwere

Herzsch

Fettemb

Urämie

Hirnblut

massive

Schock

Aufschlußreich und für die Behandlung richtungweisend ist die **Aufgliederung der Todesfälle nach Ursache und verletzten Körperabschnitten**.

Verletzungen der Körperabschnitte
bei 511 Fällen

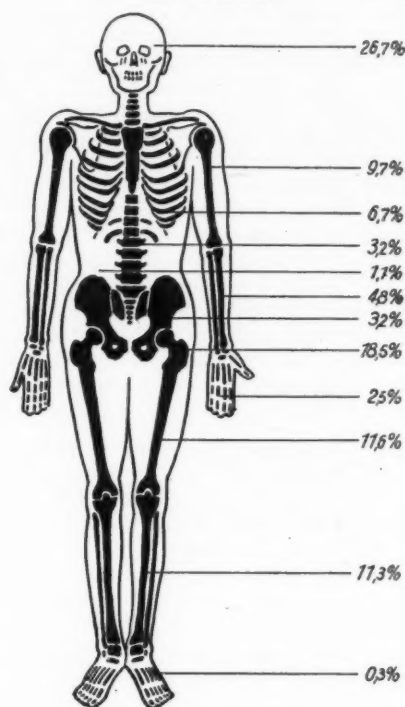


Abb. 3

Wie die Tabelle zeigt, führen mit großem Vorsprung auf gleicher Höhe die Schenkelhalsfraktur und Kopfverletzung mit je 32%, dann erst folgen die übrigen Verletzungen. Als häufigste Todesursache fanden wir die Pneumonie mit 38%, dann die Schädelverletzungen mit 25,3%, die auf Grund des Hirnsubstanzschadens nicht mehr mit dem Leben vereinbar waren. Auch hier spiegelt sich der Verkehrsunfall wider. Von 118 Schenkelhalsbrüchen starben 23 = 19%. Teilen wir diese nach der durchgeführten Behandlung auf, so trat bei 66 = 55,9% genagelten 3mal = 4,5% und bei 52 = 44,1% konservativ behandelten Fällen 20mal = 38,4% der Tod ein.

Hieraus könnte man ohne Berücksichtigung des Zeitpunktes des Todes, vom Verletzungstage an gerechnet, die Überlegenheit der Nagelung gegenüber der konservativen Behandlung herleiten. Dies hat aber nur bedingt seine Berechtigung. Mehr

als die Hälfte der konservativ behandelten Fälle mit tödlichem Ausgang verstarben in der ersten Woche nach dem Unfall; sie waren also in einem Zustand, der trotz aller Maßnahmen keine Indikation zur Nagelung zuließ.

Welche besonderen Gesichtspunkte bei der Behandlung der Altersunfälle zu berücksichtigen sind und welche Möglichkeiten bestehen, die Mortalität zu senken und die Ergebnisse zu verbessern, sei im weiteren aufgezeigt:

Ob alt oder jung, beim Schwerverletzten steht der **Schock** und seine Bekämpfung stets im Vordergrund. Aber wie ungleich schwieriger ist es, mit dem schweren Schockzustand des Alten gegenüber dem des Jungen fertigzuwerden. Können wir beim Jugendlichen in der Regel prätraumatisch eine normale Hirn-, Herz- und Nierenfunktion voraussetzen, so bieten uns beim älteren Menschen nur die ärztlichen Erfahrungen und der Gesamteindruck bei der ersten Untersuchung eine Hilfe. Auf Grund der senilen Atrophie sind die Leistungsfähigkeit der Organe gemindert und die funktionellen Reserven sowie die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt. Verminderte Herzleistung, Elastizitätsverlust der Gefäße und vermindertes Blutvolumen tragen ihren Teil dazu bei, daß die Kompensationsmechanismen des Zirkulationssystems beim derartigen Unfallverletzten teilweise verlorengegangen sind. Arterieller und venöser Blutdruck sind oft erhöht und die Pulsfrequenz verlangsamt. Tritt hierzu der Schock mit seinem Blutdruckabfall und der Pulsfrequenzsteigerung, besteht für den Patienten unmittelbare Lebensgefahr, wenn es nicht gelingt, den Blutdruck rasch zu heben. Nissen wies ausdrücklich auf die großen Gefahren für die Greisenniere bei länger bestehendem Blutdruckabfall hin, die um so größer ist, je höher der Ausgangswert war. Der starre alte Brustkorb, Elastizitätsverlust des Bronchialbaumes mit Verengung der Bronchiolen und Dilatation der Alveolen mit Altersemphysem behindern die Atmung. Aus all dem geht hinreichend hervor, wie vordringlich wir uns unter Zurückstellung der Verletzungsversorgung der Schockbekämpfung zu widmen haben.

Neben der Schmerzbekämpfung liegt das Hauptgewicht auf der Auffüllung des Gefäßsystems. Dabei befindet man sich mit der Flüssigkeitsmenge beim älteren Menschen oft auf einem sehr schmalen Infusionspfad; denn bei einer Überfüllung des Kreislaufes droht Gefahr für Herz und Lunge. Analeptika und Kreislaufmittel sind zu vermeiden, da die Vasokonstriktion die Gewebsanoxie vermehrt und einen Ausgleich des Kreislaufes verhindert. Für eine reichliche Sauerstoffzufuhr ist bei der erschwerten Atmung des älteren Menschen immer Sorge zu tragen.

Die ebenso wichtige **Schmerzbekämpfung** als wesentlicher Faktor der Schockbeseitigung wird heute nicht mit Morphin, sondern mit Dolantin oder Antihistaminika intravenös durchgeführt. Wenn schon die Resorption dieser Mittel im Schock

Todesursache		Schenkelhalsfraktur		Kopfverletzung	Oberschenkelfraktur	Wirbelsäulenfraktur	Beckenfraktur	Unterschenkelfraktur	Brustverletzung	Oberarmfraktur
		kons.	operat.							
Pneumonie	27 = 38,0%	10	3	1	6	2	—	1	1	2
schwere Hirnverletzung	18 = 25,3%	—	—	18	—	—	—	—	—	—
Herzschwäche	7 = 9,8%	3	—	—	2	1	—	—	1	—
Fettembolie	5 = 7,0%	2	—	1	1	—	1	1	—	—
Urämie	4 = 5,6%	2	—	—	—	1	1	—	—	—
Hirnblutung bei Zerebralsklerose	4 = 5,6%	2	—	2	—	—	—	—	—	—
massive Embolie	4 = 5,6%	1	—	—	1	—	1	1	—	—
Schocktod	2 = 2,8%	—	—	1	1	—	—	—	—	—
		20	3							
	71 13,9%	23		23	11	4	3	3	2	2
		32,3%		32,3%	15,4%	5,6%	4,2%	4,2%	2,8%	2,8%

verzögert ist, so gilt dies ganz besonders für das mangelhaft durchblutete subkutane Gewebe des Greises. Diese schmerzstillenden Mittel werden stets intravenös in kleinen Dosen appliziert, da im Senium die Gefahr der Überdosierung groß ist. Frey weist ausdrücklich darauf hin, daß bei subkutaner Injektion das Mittel an Ort und Stelle liegenbleibt und dann nach Überwindung des Schockzustandes durch zu rasche Resorption eine unkontrollierbare Überdosierung und nicht mehr beherrschbare Situation herbeiführen kann.

Nach Überwindung des Schocks empfiehlt sich zur endgültigen Versorgung des schwerverletzten älteren Menschen eine Anästhesie, die möglichst keinen Blutdruckabfall, O_2 -Mangel und CO_2 -Akkumulation mit sich bringt. Hier muß der Chirurg den Eingriff bei flacher Narkose so schnell wie eben möglich durchführen. Wir bevorzugen bei Eingriffen an den unteren Extremitäten die Periduralanästhesie mit entsprechenden Kreislaufprophylaxe und im übrigen die Barbiturat-, Kurz- oder Langnarkose, mit Lachgas. Eine routinemäßige medikamentöse Embolieprophylaxe führen wir deshalb nicht durch, weil die Embolie erfahrungsgemäß in unserem Krankengut selten vorkommt und auf Grund der Gefäßwandveränderungen im Senium die Blutungsgefahr nicht unterschätzt werden darf. Die Heilgymnastik hat sich jedoch als Prophylaktikum bestens bewährt.

Bei der **Behandlung älterer schwerverletzter Personen** haben wir neben den üblichen Regeln der Unfallheilkunde besondere Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Wie aus der Tabelle 3 und 4 ersichtlich, kommt dem Hirntrauma auf Grund seiner Häufigkeit und der Mortalität eine besondere Bedeutung zu. Dies auch deswegen, weil anstelle der alten klassischen Behandlung, in deren Mittelpunkt die posttraumatische Beeinflussung des Hirnödems durch hypertonsche Lösungen stand, heute systematische, aktive, prophylaktische und therapeutische Maßnahmen treten. Hier wird ein neuer Weg beschritten. Die anerkannte Indikation zu einem operativen Eingriff wird durch diese Maßnahmen nicht berührt. Den tiefbewußtlosen, seiner Schutzreflexe beraubten Schädelverletzten bedrohen Komplikation der Atemwege, des Kreislaufes, die zentrale Hyperthermie und Hirnschwellung. Diese Komplikationen gilt es zu vermeiden oder zu behandeln, zumal durch die Eigenarten des Alters die Gefahr erhöht wird. Eine Verlegung der Luftwege kann rascher zum Tode führen als eine Blutung oder ein Kreislaufversagen. Am Anfang aller Maßnahmen steht somit die Säuberung und Freihaltung der Atemwege. Unmittelbar nach dem Unfall und auf dem Transport muß der Kopf auf der Seite und tief liegen. In der Klinik müssen die Atemwege durch Absaugen und der Magen mittels Sonde entleert werden. Die so sehr gefürchteten Störungen der Atmung lassen sich im Notfall durch eine rechtzeitige Tracheotomie beherrschen. Die Freihaltung des Bronchialsystems gelingt am ehesten in wechselnder Bauch- und Seitenlage. Die ungestörte Atmung des Jugendlichen gewährleistet eine ausreichende O_2 -Versorgung, dagegen ist bei älteren Personen stets eine zusätzliche Sauerstoffanreicherung der feucht zu haltenden Atemluft notwendig. Atemanregende Mittel sind unnötig — wenn eine Hirnkompression die Ursache der Atemstörung ist, sogar wirkungslos. Mangelhafte Kohlensäureausscheidung führt nicht nur zu einer Schädigung der Zentren und damit zum Circulus vitiosus, sondern sie begünstigt auch durch die resultierende Azidose das Hirnödem.

Grundsätzlich haben wir heute gelernt, die primäre Hirnschädigung von den sekundären Komplikationen zu unterscheiden. Eine sekundäre posttraumatisch eintretende Kreislaufinsuffizienz wurde früher oft zu Unrecht auf die Hirnschädigung zurückgeführt, und es wurde somit in Sorge um das Hirnödem die lebensnotwendige Infusion unterlassen. Die heute empfohlene Anwendung von Spasmolytika, Novocain intravenös und der vegetativen Blockade zur Verbesserung der Organdurchblutung sollte in der Geriatrie mit großer Vorsicht gehandhabt werden. Jedenfalls kann man dem Greis keine Blutdrucksenkung zumuten.

Die Bekämpfung der zentralen Hyperthermie ist eine Schlüsselstellung für die schweren Schäden geworden, denn sie erleichtert die Kreislauf- und Hirnödembehandlung in gleicher Weise. Hier findet man ein dankbares Anwendungsgebiet für die von Laborit entwickelte pharmakologische Hibernation. Beim tiefbewußtlosen älteren Menschen aber besteht eine gewisse Gefahr der Überdosierung. Infolge zentraler Dämpfung in höheren Lebensjahren und Kumulationsgefahr durch verzögerte Nierenausscheidung müssen die Phenothiazinderivate in kleinen Dosen und entsprechenden Abständen intravenös gegeben werden. Auch ist das Anlegen von Eisbeuteln auf die ausgetrocknete und schlecht durchblutete Haut des Greises zu vermeiden und dafür ein Ventilator aufzustellen, der durch Zufuhr kühler Luft die zentrale Hyperthermie wirkungsvoll zu beeinflussen vermag. Der Versuch, die Hirnschwellung, die gewöhnlich einige Tage nach dem Trauma ihren Höhepunkt erreicht, mit hypertonen Traubenzuckerlösung zu verhüten, wird heute deswegen nicht mehr unternommen, weil der osmotische Effekt bei der meist zu geringen Lösungsmenge nur sehr schwach und die Bluthirnschranke für Zucker permeabel ist. Man wendet Pendiomid zur Verbesserung der kollateralen Durchblutung des traumatisch geschädigten Hirngewebes und von Venostasin zur Gefäßwandabdichtung an.

Von besonderer Wichtigkeit beim älteren Patienten sind die frühzeitige Blutbildkontrolle, Bestimmung von Blutzucker, Serumeiweiß, Reststickstoff und Elektrolyten, das Anlegen eines Dauerkatheters mit fortlaufender Urinuntersuchung und spezifischer Gewichtsbestimmung. Vom Ergebnis dieser Untersuchungen hängen die weiteren therapeutischen Maßnahmen bei den schweren Schädelverletzungen älterer Menschen ab.

Bei den **Thoraxverletzungen** älterer Menschen mit Zerstörung größerer Lungenbezirke ist der letale Ausgang durch die Schwere des Traumas oft nicht aufzuhalten. Der Hämothorax ist — wie Brunner betont — so früh wie möglich durch Punktion zu entleeren. Sollten sich Gerinnsel gebildet haben, erscheint ein Versuch mit Streptokinase zur Auflösung des Fibrins gerechtfertigt. Die sonst auftretende Schwartenbildung, Atelektase oder das Empyem bringen den in seiner Lungen- und Herzfunktion geschädigten älteren Menschen in Lebensgefahr.

Die heutige Behandlung der geschlossenen Rippenfrakturen bringt gerade für den älteren Unfallverletzten besondere Vorteile mit sich. Wenn man früher durch das Zingulum eine Ruhigstellung und Schmerzfremheit zu erzielen versuchte, das aber mit einer weitgehenden Einengung der Atemexkursionen erkaufte, so können wir heute diese Einengung der Lungenventilation dadurch umgehen, daß wir die Arme und den Schultergürtel auf seitlich neben dem Körper befindliche Keilkissen auflegen und den Schmerz durch eine Blockade der Interkostalnerven beseitigen.

Regelmäßig wird das Herz durch Strophanthin unterstützt. Durch diese Maßnahmen erreicht man bessere Heilergebnisse der Thoraxverletzten in höherem Lebensalter.

Die **Knochen- und Gelenkverletzung** an den Gliedmaßen stellen uns in der Geriatrie vor allgemeine und lokale Komplikationsgefahren. Ist der Unfallverletzte über Monate ans Bett gefesselt, drohen die Pneumonie und der Dekubitus, die die Mortalität, wie aus der Tab. 3 ersichtlich, stark beeinflussen. Hier bekommt die systematische Heilgymnastik besondere Bedeutung. Die täglichen Atemübungen unter Anleitung einer Gymnastin haben sich in den geriatrischen Bereichen unserer Klinik bewährt. Die sorgfältige Überwachung und Schulung des Pflegepersonals, in dessen Händen ein wesentlicher Teil der Dekubitusprophylaxe liegt, bleibt bestehen. Die beiden genannten Gefahren können wir durch die verschiedenen Methoden der Nagelung weitgehend bannen, soweit der Gesamtzustand und der Lokalbefund diese Indikation erlauben.

An unserer Klinik hat sich gerade in der Alterstraumatologie bei den Frakturen, die keine Veranlassung bzw. Möglichkeit

für ein
Heft
als 50
system
Erfolg
der B
fixiere
blut
der B
gerech
streck
Oberan

Beim
schließ
operat
Gefahr
dagege
mäßige
auch f
band,
gegen
bandar
zu fixi
Das m
eine A
Lunge
Schon
ungest
eine g
Heilun
des V
einer V

für eine Nagelung bieten, eine Behandlungsmethode — die Heftpflasterstrecke, Abbildung Nr. 4 —, die vor mehr als 50 Jahren von dem Kölner Chirurgen Bardenheuer systematisch ausgebaut und von V. Hoffmann mit gutem Erfolg immer wieder empfohlen wird, bewährt. Die Mehrzahl der Brüche läßt sich nach sofortiger Reposition genügend fixieren und erlaubt eine frühzeitige funktionelle durchblutungsfördernde Behandlung. Beim Abweichen der Bruchstücke gelingt es, durch Seitenzüge eine achsen-gerechte Stellung zu erhalten. Die Vorteile dieser Heftpflasterstrecke gerade für den älteren Menschen seien am Beispiel des Oberarmkopfruches und des Schenkelhalsbruches aufgezeigt:

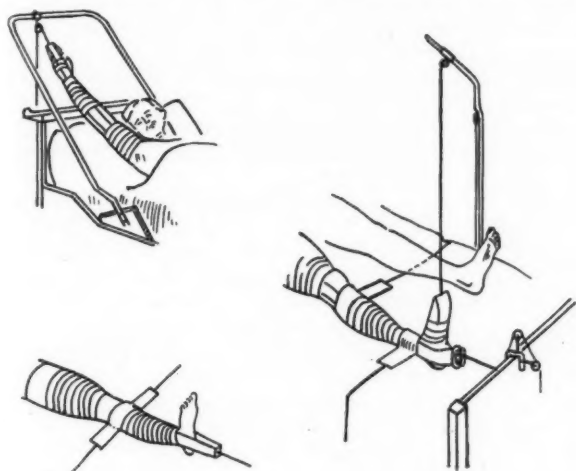


Abb. 4

Beim Oberarmkopfruch wird man sich kaum entschließen, wenn nicht ganz besondere Umstände vorliegen, eine operative Reposition oder Osteosynthese vorzunehmen. Die Gefahr einer Falschgelenkbildung ist so gut wie ausgeschlossen, dagegen droht durch langandauernde Fixierung in unzuweckmäßiger Stellung im Senium die Gelenkversteifung. Dies gilt auch für die Abduktionsschiene und den Thorax-Armgipsverband, die von alten Leuten oft schlecht getragen werden. Demgegenüber gelingt es, mit der in der Tabelle gezeigten Verbandanordnung den Bruch nach erfolgter Reposition genügend zu fixieren oder sogar durch die Extension langsam einzurichten. Das maximale Heben des Armes im Schultergelenk bewirkt eine Ausdehnung des Brustkorbes, die der Ventilation der Lunge nur förderlich sein kann und einer Pneumonie vorbeugt. Schon bald können die übrigen Arm-, Hand- und Fingergelenke ungestört gegen einen Widerstand bewegt werden, wodurch eine gute Durchblutung des Gliedes erzielt und somit die Heilung und Gelenkfunktion gefördert wird. Nach Abnahme des Verbandes ist eine Schultergelenkversteifung, wie wir in einer Vielzahl von Fällen beobachten konnten, nicht eingetreten.

Der Oberschenkelhalsbruch bedeutet, falls eine Nagelung nicht durchführbar ist, für den älteren Menschen insofern eine besondere Gefahr, als während einer außerordentlich langen Liegezeit eine Pneumonie eintreten und zum Tode führen kann. Nicht minder gefährlich ist der Dekubitus, der ebenso wie die Pneumonie, häufig bei der Beckenbeingipsbehandlung auftritt.

Nach unseren Erfahrungen treten diese Komplikationen beim Heftpflasterstreckverband, der eine ausreichende Fixierung und gute Stellung der Bruchstücke gewährleistet, seltener auf. Bei Pflasterempfindlichkeit des Verletzten kann man durch Anwendung von Mastisol die gleiche Behandlung durchführen. Die in der Abbildung gezeigten Skizzen entstammen dem im Jahre 1905 verfaßten Büchlein von Prof. Bardenheuer. Der weiteren Entwicklung der Unfallheilkunde wurde insofern Rechnung getragen, als der Heftpflasterstreckverband nicht mehr in Extensionsstellung, sondern in Semiflexion der Gelenke angelegt wird.

Es gelang uns oft, auf diese Weise den noch rüstigen älteren Patienten vor einer unfallbedingten Pflege und Hilfsbedürftigkeit zu bewahren.

DK 614.8-053.9

Schrifttum: Geisthövel, W.: Die Chirurgie im höheren Lebensalter und im Greisenalter, Hildesheim (1948). — Bürger, M.: Altern und Krankheit, 2. Auflage, S. Thieme Verlag, Leipzig (1954). — Hohmann, W.: Die krankhaften Altersveränderungen der Knochen und Gelenke, Regensb. Jb. ärztl. Fortb., Bd. 3 (1954), S. 232 bis 238. — Nissen, R.: Chirurgie im Alter, Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 49, S. 1651—1654. — Vischer, A. L.: Das Alter als Schicksal und Erfüllung, 2. Aufl., Basel (1947). — Hoffmann, V.: Operationen bei Menschen im höheren Lebensalter. Münch. med. Wschr., 97 (1955), 34, S. 1081—1086. — Hoffmann, V.: Erfahrungen bei Operationen von Menschen im höheren Lebensalter. Langenbecks Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 766—778. — Brunner, A.: Die Behandlung des Hämatothorax. Münch. med. Wschr., 98 (1956), 13, S. 425. — Kraus, H. u. Wiemers, K.: Allgemeinbehandlung bei schweren Schädel-Hirn-Verletzungen. Med. Klin., 51 (1956), H. 13. — Bardenheuer u. Graessner: Die Technik der Extensionsverbände, Verlag Ferd. Enke, Stuttgart (1905).

Summary: The various interior and exterior causes of accidents to elderly people are manifold. They are classified in this article based on experiences with 511 cases. In the city of Cologne traffic accidents range in the first place. Then follow accidents due to household, age, or work. In the majority of the cases death was due to pneumonia, and often to severe skull-brain injuries.

Particulars of local and general treatment of elderly patients according to special circumstances are discussed. The great importance of functional treatment by adhesive plaster stretching of Bardenheuer is emphasized.

Résumé: Les causes externes et internes des accidents chez les personnes âgées sont multiples et on en donne en aperçu en se basant sur un matériel de 511 cas. Dans une grande ville comme Cologne ce sont les accidents de roulage qui tiennent la première place. Viennent ensuite les accidents à domicile, les accidents de vieillesse et ceux survenant dans les entreprises. Le crâne et le col du fémur sont les deux organes le plus souvent atteints.

La mort est généralement due à une pneumonie et est souvent en rapport avec la gravité du traumatisme cérébro-crânien.

On expose les particularités du traitement général et local dont on doit particulièrement tenir compte dans la traumatologie de la vieillesse. On attribue une grande importance au traitement fonctionnel sous forme de la méthode de Bardenheuer au moyen d'emplâtres adhésifs.

Ansch. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Chirurg. Univ.-Klinik, Lindenburg.

Für die Praxis

Männliches Klimakterium?*)

von Dozent Dr. med. Boris Belonoschkin, Stockholm (Schweden)

Zusammenfassung: Das Problem des „männlichen Klimakteriums“ wird aufgeworfen. Es ist darüber nur wenig bekannt. Man hat dieses Problem kaum systematisch bearbeitet. Will man eine Parallele zu dem Begriff des weiblichen Klimakteriums herstellen, muß man beide Begriffe vergleichen können. Um einen solchen Vergleich durchführen zu können, werden die Zeichen des weiblichen Klimakteriums in objektive und subjektive eingeteilt. Diese werden dann mit entsprechenden Beobachtungen am Manne verglichen. Zu den objektiven Zeichen des Klimakteriums der Frau gehören das Aufhören der generativen Funktion der Ovarien, Atrophie der Ovarien, hormonale Veränderungen. Diese setzen in einem bestimmten Alter ein; es handelt sich dabei um rein biologische Vorgänge. Beim Manne gibt es kein alterbedingtes Aufhören der Funktion der Geschlechtsdrüsen. Hoden zeigen keine atrophischen Veränderungen wie bei der Frau, und die generative Funktion kann bis in das höchste Alter hinauf erhalten bleiben. Die subjektiven Beschwerden der Frau im Klimakterium beruhen auf dem Ausfall der hormonalen Funktion der Geschlechtsdrüsen. Ähnliche subjektive Beschwerden kann man gelegentlich bei Männern in allen Altern beobachten, wenn die hormonale Hodenfunktion gestört wird. Dann handelt es sich aber um pathologische Zustände und nicht um natürliche Vorgänge wie bei der Frau. Es erscheint nicht zweckmäßig, von männlichem Klimakterium zu sprechen, wenn man darunter das gleiche verstehen will wie bei der Frau.

In Salsomaggiore war dem Problem des weiblichen Klimakteriums und der Physiopathologie der Menopause eine ganze Tagung gewidmet. Das Problem wurde unter verschiedenen Gesichtspunkten dargestellt und abgehandelt. Allerdings wichen die Ansichten der einzelnen Vortragenden in verschiedenen Beziehungen voneinander ab. Wenn auch darüber viel geforscht und diskutiert worden ist, so hat man doch den Eindruck gewonnen, daß auch auf diesem Gebiet noch einiges ungeklärt ist. Das **klinische Bild des weiblichen Klimakteriums** steht jedoch fest: es ist das Aufhören der Periode und das Erlöschen der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau im Alter von 45—55 Jahren. Gleichzeitig mit der Umstellung des hormonalen Gleichgewichtes im Organismus der Frau treten verschiedenartige Funktionsänderungen in den einzelnen Organen auf, welche die Frau langsam zu einer Matrone umwandeln.

Zu den objektiven Symptomen des Menopausealters können sich verschiedene körperliche, psychische, neurovegetative und zirkulatorische Störungen und Beschwerden hinzugesellen, welche die hier eingehend diskutierte Physiopathologie dieses Übergangsalters ausmachen. Das weibliche Klimakterium ist ein viel erforschtes und doch noch nicht ganz gelöstes Problem.

Gibt es beim Manne auch ein Alter, in dem er ähnliche Veränderungen wie die Frau erfährt? Kann bei ihm ebenso vom Klimakterium gesprochen werden? Besteht in dieser Beziehung irgendeine Parallelität zwischen Frau und Mann?

Über die Veränderungen und Vorgänge im männlichen Organismus im Alter von 45—60 Jahren ist in dieser Beziehung nur relativ wenig bekannt. Systematische Untersuchungen klinischer, endokrinologischer oder anderer Art liegen darüber anscheinend überhaupt nicht vor. Im folgenden wird ein Versuch unternommen, die Frage nach dem **männlichen Klimakterium** an Hand von bekannten und vorliegenden Angaben und Untersuchungen und eigenen Beobachtungen zur Diskussion zu stellen. Das Problem ist noch zu wenig allseitig bearbeitet worden, um aus den später folgenden Betrachtungen endgültige Schlußfolgerungen ziehen zu können. Diese mögen jedoch als Anregung zu weiteren Untersuchungen dienen.

Will man zu der Frage des „männlichen Klimakteriums“ Stellung nehmen, so muß man sich über den **Begriff des Kli-**

makteriums klar sein. Es erscheint zweckmäßig, objektive und subjektive Symptome des weiblichen Klimakteriums getrennt anzuführen und sie dann mit den Beobachtungen am Manne zu vergleichen. Zu den meist auffallenden und bekannten objektiven Zeichen gehören: das Aufhören der Periode und der Fortpflanzungsfähigkeit, hormonale Veränderungen im Organismus der Frau, einsetzende Atrophie der Eierstöcke. Bei etwa 30—40% der Frauen treten verschiedene subjektive Störungen und Beschwerden auf, die sowohl rein körperliche als auch psychisch-nervöse Funktionen betreffen. Diese tragen vorwiegend neuro-vegetativen Charakter: Blutwürgen, Schweißausbrüche, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Schlaflosigkeit, allgemeine Müdigkeit, Verringerung der Libido und des „Lebenssturgors“.

Daß diese Symptome hauptsächlich durch den Ausfall der Hormonproduktion der Geschlechtsdrüsen bedingt werden, geht daraus hervor, daß sie durch Verabfolgung von weiblichen Sexualhormonen ganz oder teilweise beseitigt oder abgeschwächt werden können. Zahlreiche Untersuchungen über die Hormonverhältnisse bei den klimakterischen Frauen haben Verschiebungen des hormonalen Gleichgewichtes gezeigt. Zytologische Studien an Vaginalsekret solcher Frauen zeigen Veränderungen des Vaginalepithels, welche für die Abnahme der Hormonproduktion der Eierstöcke sprechen. Nach Schröder ist der menschliche Eierstock bereits wenige Jahre nach Beginn des Klimakteriums seines spezifischen sezernierenden Gewebes gänzlich beraubt.

Die Abnahme der Funktion der Ovarien findet ihren sichtbaren Ausdruck in den Gewichtsveränderungen dieser Organe mit fortschreitendem Alter. So weisen weibliche Ovarien in verschiedenen Altern folgende Gewichte auf (jeweils das Gewicht eines Eierstockpaares nach Rössle und Roulet):

Alter: Jahre:	Gewicht:
1—5	1,05 g
11—20	7,94 g
21—30	11,30 g
31—40	10,66 g
41—50	7,52 g
51—60	5,03 g
61—70	4,13 g
71—90	4,09 g

In der Entwicklung des Klimakteriums spielt auch der **Alterungsprozeß** eine gewisse Rolle. Dieser setzt allerdings später ein und unterliegt stärkeren individuellen Schwankungen. Man kann ihn unter allgemeinen Begriffen, wie Arteriosklerose, Abnahme der geweblichen Elastizität, Gewebsschwächung, zusammenfassen. Die Rolle des Alterns im engeren Sinne des Wortes (dennoch auch das Klimakterium ist letzten Endes ein Alterungsprozeß!) scheint beim Auftreten von klimakterischen Beschwerden nur sekundär zu sein. So beobachtet man gelegentlich Frauen in körperlicher Blüte, die an solchen Beschwerden leiden. Für unsere vergleichenden Betrachtungen wollen wir das weibliche Klimakterium durch folgende Symptome charakterisieren:

Objektive Zeichen: Aufhören der Periode zwischen 45. und 55. Lebensjahr, Erlöschen der generativen Funktion, Änderung des hormonalen Gleichgewichtes, Eierstocksatrophy.

Subjektive Zeichen: Neuro-vegetative Störungen, psychische Veränderungen.

Es ist also ein biologischer, altersbedingter Zustand, welcher durch den Wegfall der spezifischen Sexualhormonproduktion bedingt wird und in dem die generative Fähigkeit erlischt. Die folgenden Betrachtungen über die Klimakteriumfrage beim Mann bauen sich auf dieser Begriffsbasis auf. Es wird in ihnen versucht, solche objektive Zeichen

*) Vortrag auf der Tagung in Salsomaggiore (Giornate Mediche Internazionali), 20.—30. Mai 1956. Vortragsthema: Fisiopatologia della Menopausa (Italien).

auch beim Manne aufzudecken, die für den Begriff „Klimakterium“ maßgebend sind.

Gibt es beim Manne ein bestimmtes Alter, in dem die hormonale und generative Funktion seiner Geschlechtsdrüsen aufhört und er durch den Wegfall dieser Funktionen in das Übergangsalter kommt?

Über die Hormonproduktion des Mannes im fortgeschrittenen Alter ist gegenwärtig nur wenig bekannt. Beim Manne gibt es keine sichtbaren Zeichen seiner Geschlechtstüchtigkeit wie bei der Frau (Menstruation). Man kann also nur seine generative Funktion als objektives Zeichen zum Vergleich heranziehen. Diese kann man entweder an dem Sperma oder an dem Hodengewebe nachweisen. So konnte der Verfasser an den Männern im fortgeschrittenen Alter (zwischen 60—92 Jahren) die Spermiogenese studieren. Es hat sich dabei gezeigt, daß es beim Manne kein bestimmtes Alter gibt, in welchem die Tätigkeit des Keim-epithels, die Spermiogenese, vollständig aufhört: diese kann bis zum 92. Lebensjahr erhalten bleiben.

Auch die Untersuchungen von Hodengewichten (nach Rössle und Roulet) sprechen im gleichen Sinne:

Alter: Jahre:	Gewicht:
6,5—12	2,90 g
13—17	20,55 g
19—20	30,70 g
21—30	33,60 g
31—40	37,70 g
41—50	36,56 g
51—60	33,84 g
61—70	37,44 g
71—90	33,14 g

Vergleicht man die Gewichtsveränderung der Eierstöcke und der Testes mit fortschreitendem Alter, so zeigen sich deutliche Unterschiede zwischen Mann und Frau. So geht das Gewicht der Eierstöcke von 11,3 g im Alter von 31—40 Jahren auf 4,13 g im Alter von 61—70 Jahren zurück. Beim Manne dagegen ist überhaupt kein Unterschied wahrzunehmen.

Männliche Testes produzieren neben Spermien spezifische Geschlechtshormone, deren chemische Natur und biologische Wirkungsweise nur teilweise geklärt sind. Wie es sich mit der Hormonbildung im männlichen Körper mit fortschreitendem Alter verhält, wissen wir nicht.

Im Gegensatz zu der Frau beobachtet man beim Manne weder ein regelmäßiges altersbedingtes Aufhören der generativen Funktion (der Spermiogenese) noch eine Atrophie der Geschlechtsdrüsen mit fortschreitendem Alter. An Hand von diesen Beobachtungen kann also nicht ohne weiteres eine Ähnlichkeit zum weiblichen Klimakterium hergestellt werden. Nach den ausgeführten Überlegungen und Beobachtungen hat der Mann somit kein biologisches Klimakterium. Zu welchen Ergebnissen spätere klinische und endokrinologische Beobachtungen eventuell werden führen können, bleibt abzuwarten. Die von Botella Llusia beschriebene innere Sekretion der Nebenniere als einer dritten Geschlechtsdrüse eröffnet auch in dieser Beziehung weitere Perspektiven.

Die Beurteilung von subjektiven Beschwerden, die eventuell als „Klimakterium“ bezeichnet werden können, ist schwieriger. Daß es im Leben des Mannes einen zeitlichen Höhepunkt (Klimax) gibt, nach welchem seine körperlichen und geistigen Kräfte nachzulassen anfangen und seine aktive Lebensbejahung mehr in einen passiven Zustand hinübergleitet, ist selbstverständlich. Der Zeitpunkt einer solchen biologischen Wendung seines Lebenslaufes, das Übergangsalter, ist bei den einzelnen Männern sehr verschieden. Durch die Abnutzungsvorgänge, arteriosklerotische Veränderungen, kolloid-chemische Zustandsänderungen im Bindegewebe (Schade) nimmt die Elastizität des Körpers ab. Der Mann kann dabei ebenfalls neuro-vegetative Störungen

und Beschwerden bekommen: Stechen in der Herzgegend, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Schlaflosigkeit. Die sexuelle Potenz nimmt langsam oder schnell ab. Will man diesen Übergangszustand zum Senium als „männliches Klimakterium“ bezeichnen, so steht diesem nichts im Wege; allerdings weichen dann die Begriffe des weiblichen und des männlichen Klimakteriums voneinander ab.

Chwalla drückt sich in der urologischen Endokrinologie über das gleiche Thema folgendermaßen aus: „Wenn es auch ein ‚männliches Klimakterium‘ als Regel und als physiologische Erscheinung wie bei der Frau nicht gibt, so kommen doch Fälle vor, bei denen dem weiblichen Klimakterium ähnliche und wie dieses auf einen Ausfall der Keimdrüsenproduktion zu beziehende Erscheinungen gefunden werden.“

In den systematischen Untersuchungen über „male climacteric“ beschreibt Werner subjektive Symptome, die einen solchen Zustand charakterisieren. Diese werden als „hypogonadal syndrome“ aufgefaßt. Sie können bei den Männern fast in jedem Alter beobachtet werden. Als pathologische Ursachen dazu werden angeführt: Kryptorchismus, Kastration, Hypogonadismus, „Climacteric“, „involutional melancholia“. Das von Falta als Späteunuchoidismus bezeichnete Krankheitsbild stellt den schwersten Grad dieser Krankheit dar. Die subjektiven Beschwerden des Mannes gleichen dabei in vielem den klimakterischen Beschwerden der Frau. Es handelt sich dabei allerdings um pathologische Veränderungen und nicht um biologische Zustände.

Die biologischen und psycho-somatischen Grundlagen des weiblichen Klimakteriums und der Alterung des Mannes sind verschieden. Es erscheint somit nicht ratsam, von männlichem Klimakterium zu sprechen, wenn man darunter das gleiche verstehen will wie bei der Frau. DK 616.693

Schrifttum: Belonoschkin, B.: Spermiogenesis in elderly men. Fertility and sterility, 5 (1954), 2, S. 182—192; Zeugung beim Menschen usw., Stockholm (1949). — Bürger, M.: Altern und Krankheit. Georg Thieme (1954), S. 600. — Chwalla, R.: Urologische Endokrinologie. Springer, Wien (1951). — Kauders, O.: Keimdrüsen, Sexualität und Zentralnervensystem. Abhandl. aus d. Neurologie usw., 44 (1928). — Rössle u. Roulet: Maß und Zahl in der Pathologie (1932). — Schröder, R.: Handbuch der mikr. Anat. d. Menschen. Bd. 7, Teil 1 (1930). — Staemmler, M.: Zschr. menschl. Vererb. Konst.-Lehre, 26 (1942/43), S. 449—673. — Stieve, H.: Archiv mikr. Anatomie, 99 (1923); Handbuch d. mikr. Anat. d. Menschen, Bd. 7, Teil II (1930). — Werner, A. A.: Male climacteric. J. urol., 49 (1943), S. 872—882.

Summary: The problem of the „male menopause“ is discussed. Only little is known about this problem as it has hardly ever been subjected to systematic investigations. If an attempt is to be made to draw a parallel to the term „female menopause“, one must compare both terms. For this purpose the female menopause is classified into objective and subjective symptoms. These are then compared with corresponding symptoms in men. Objective symptoms of the menopause in women are the cessation of the generative function of the ovaries, atrophy of the ovaries, and hormonal alterations. These begin at a certain age and are purely biological processes. In men, however, there is no cessation of sexual glands due to age. The testicles show no atrophic alterations as do the ovaries in women, and the generative function can persist until old age. The subjective complaints of climacteric women are associated with the cessation of the hormonal functions of the sexual glands. Similar subjective complaints can occasionally be observed in men of all ages when the hormonal function of the testicles is disturbed. Those cases, however, are not natural processes as in women but pathological conditions. Therefore, it seems to be incorrect to speak of a menopause in men, if the same process is meant as the one we know in women.

Résumé: On s'occupe du problème de la „ménopause masculine“. Ce phénomène est peu connu. C'est à peine si on l'a étudié systématiquement. Si on veut faire un parallélisme entre la ménopause masculine et féminine il faut pouvoir comparer ces deux concepts. Pour pouvoir faire une telle comparaison on subdivise les signes de la ménopause féminine en signes objectifs et subjectifs. On les compare ensuite à ceux qui surviennent chez l'homme. Parmi les signes objectifs de la ménopause chez la femme on a entre autres une cessation de la fonction reproductrice des ovaires, une atrophie des ovaires et des changements hormonaux. Ces phénomènes débütent à un âge déterminé; il s'agit de processus d'ordre purement biologique. Chez l'homme il n'y a pas de cessation de la fonction des testicules déterminée par l'âge. Les testicules ne deviennent pas atrophiques comme les ovaires et la fonction reproductrice peut être

conservée jusqu'à un âge très avancé. Les troubles subjectifs de la ménopause chez la femme sont causés par la disparition de l'activité hormonale des gonades. On peut voir survenir chez l'homme des troubles subjectifs analogues à tout âge quand la fonction hormonale des testicules est troublée pour une raison quelconque. Il s'agit

alors d'états pathologiques et non de processus normaux comme chez la femme. Il ne semble donc pas opportun de parler de ménopause masculine, du moins si on entend par là un état analogue à celui qu'on observe chez la femme.

Ansch. d. Verf.: Stockholm (Schweden), Södersjukhuset.

Therapeutische Mitteilungen

Aus dem Krankenhaus des Verbandes für kirchliche Diakonie, Ottobrunn bei München (Chefarzt: Doz. Dr. A. Woldrich)

Erfahrungen über die Verwendung von Gerobion im Altersheim Ottobrunn bei München

von Dr. med. Sven-Erik Hörmann

Zusammenfassung: Von 12 Personen, die Gerobion über 5½ Wochen in einer Dosierung von 3mal tgl. 2 Kapseln erhielten, reagierten 9 sowohl objektiv als auch subjektiv ausgesprochen positiv, 1 fraglich positiv und nur 2 negativ, wobei die Frage offen blieb, ob nicht bei weiterer Verabreichung des Medikaments dennoch ebenfalls eine Besserung zu erzielen gewesen wäre.

Die höhere Lebenserwartung, mit der für die heutige Generation und auch für die kommenden zu rechnen sein dürfte, spiegelt sich in folgenden Zahlen: Im Jahre 1800 waren 4,8% der arbeitenden Bevölkerung über 65 Jahre alt, 1952 waren es doppelt so viele, nämlich 9,6%, und 1982 werden es 14,5% sein. Mehr und mehr müssen also ältere Menschen länger für ihren Lebensunterhalt sorgen, und sie sind darauf angewiesen, bis ins hohe Alter hinein leistungsfähig zu bleiben. Fehlen doch als Folge zweier Kriege häufig genug ausreichende Mittel, um den Lebensabend geruhsam zu verbringen. Ältere Menschen vor Alterskrankheiten zu bewahren, ist also eine bedeutungsvolle Aufgabe der Ärzte geworden. In zunehmendem Maße hat die medizinische Wissenschaft sich daher mit den Problemen des alternden Organismus und der altersbedingten Leistungsabnahme beschäftigt. Ein eigener Zweig der Inneren Medizin, die Geriatrie, entstand.

Eines der wichtigsten Probleme der Geriatrie ist die **Ernährung des alternden Menschen**; dabei spielt die Erkenntnis eine wesentliche Rolle, daß fett- und kalorienreiche Nahrung vorzeitige Arteriosklerose, Diabetes und chronische Lebererkrankungen zu fördern vermag. Im Alter nimmt der Cholesteringehalt im Blut in gesetzmäßiger Weise zu, was nicht nur von dem Cholesteringehalt der Nahrung, sondern auch von ihrem Fett- und Kalorienanteil abhängt. Zur Vermeidung der Arteriosklerose wird fettarme Kost empfohlen; ihr Nutzen kann durch Zufuhr lipotroper Stoffe gesteigert werden. Außerdem besteht die Notwendigkeit, zusätzlich Vitamine zu geben: Störungen der Aufnahme, Resorption und Verwertung von Vitaminen sind nämlich im Alter infolge schlechten Gebisses, eintöniger Ernährung, chronischer Verdauungsstörungen und Anorexie nicht selten. Hierdurch kommt es häufig zum Versagen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Außerdem ist der Vitaminbedarf im Alter erhöht. So spielen die Vitamine in der Altersernährung eine besondere Rolle. Ein für die Geriatrie geeignetes Präparat muß daher lipotrope Stoffe und Vitamine enthalten.

Diese beiden Anforderungen erfüllt das von der Firma E. Merck, Darmstadt, entwickelte **Gerobion**. Es enthält an lipotropen Stoffen: Cholinbitartrat, Inosit und Magnesiumoleat; an Vitaminen: A, D₃, E, B₁, B₂, B₆ sowie P und dient zur Prophylaxe und Therapie bei allgemeinen Altersbeschwerden (rasche, körperliche Ermüdbarkeit, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Schlaflosigkeit, Muskelschwäche), bei senilen Haut- und Schleimhautveränderungen, bei Arteriosklerose und ihren Begleit- und Folgezuständen, zur Unterstützung der Therapie bei Diabetes senilis, chronischen Lebererkrankungen usw.

Das Präparat wurde in Form einer **Kur** hochdosiert, 3mal tgl. 2 Kapseln, in der Zeit vom 25. 1. bis 3. 3. 1956, das heißt also ca. 5½ Wochen, unter laufender ärztlicher und schwesternlicher Beobachtung an 12 Insassen des Altersheimes Ottobrunn bei

München verabreicht, wobei keinerlei Nebenmedikation vorgenommen wurde. Es handelte sich um Personen im Alter von 57—97 Jahren, von denen einige wegen verschiedener Krankheiten bereits im Krankenhaus Ottobrunn stationär gelegen waren. Unser Hauptaugenmerk richtete sich naturgemäß auf den Formenkreis der Arteriosklerose, jedoch wurde vor allem auch auf die subjektiven Beschwerden geachtet. Eine Unverträglichkeit des Mittels wurde in keinem Falle festgestellt. Die Dauer der Medikation erschien uns bei der verabreichten hohen therapeutischen Dosis von 6 Kapseln pro Tag über beinahe 6 Wochen durchaus ausreichend.

1. Rudolf R., 82 J.; Zustand nach Apoplexien 1953 und 1955, Hypertonie, Verdacht auf beginnende, schleichende Bulbärparalyse; RR früher 230/140, nach der Kur 165/100. Fühlte sich bedeutend wohler, keine Kopfschmerzen, bessere Motilität, wurde auch geistig etwas lebhafter, kann gut im Freien spazieren gehen, was früher nicht möglich war.

2. Rosa S., 88 J.; Hypertonie von RR 240/140, Stenokardie, Operation eines beids. grauen Stars 1955; Patientin fühlte sich nach der Kur etwas wohler, konnte im Laufe der G.-Medikation auch etwas besser sehen; Hypertonus war jedoch bei ihr nicht zu beeinflussen. Müßte laufend weiter G. bekommen.

3. Therese M., 80 J.; Herzinsuffizienz, Kurzatmigkeit, Dys- und Orthopnoe, 1954 bereits stationär im Krankenhaus Ottobrunn. Fühlte sich während der Kur sehr wohl, konnte weite Spaziergänge machen, Atemnot wesentlich geringer.

4. Johann D., 88 J.; Altersgangrän am rechten Fuß auf sklerotischer Grundlage, kein Diabetes! Ödeme an Augenlidern, verminderte Sehkraft. Kein Einfluß auf die Gangrän. Subjektives Befinden gut.

5. Maria W., 77 J.; Hypertonie von RR 190/100 mit subjektiv sehr viel Schwindelgefühl und starken Kopfschmerzen. Besserung des RR auf 180/95, fühlt sich ausgezeichnet, Schwindelgefühl kaum mehr vorhanden, keine Kopfschmerzen.

6. Johann A., 83 J.; kardiale Dekompensation, Beinödeme, Kurzatmigkeit, Atemnot. Fühlt sich ausgezeichnet, keine Ödeme, keine Atemnot. Geht innerhalb des Altersheimes spazieren.

7. Anna L., 70 J.; Zustand nach Apoplexie 1954, Gliederversteifung auf paralytische Art, neuralgiforme Schmerzen in den Gelenken, Arthrosis def. in Knien und Schultern. Gibt an, daß ihr die Kur gut getan hat; zeitweise erhebliche Besserung der Gliederbeweglichkeit, nach Absetzen der Medikation Rückfall in die Versteifung. Die neuralgiformen Schmerzen vergingen im Ganzen gesehen nicht.

8. Sophie F., 73 J.; Zustand nach Verschlukterus mit vorhergegangenen Koliken. Lag stationär im November 1955 im Krankenhaus Ottobrunn. Wurde durch die Kur völlig wiederhergestellt, keinerlei Koliken mehr, verträgt ohne weiteres Vollkost, normale Motilität, hilft mit im Altersheim.

9. Maria A., 74 J.; Roemheld-Syndrom, Kopfschmerzen; gibt an, von der Kur sehr gut beeinflußt worden zu sein, geht im Freien spazieren, zur Zeit völlig anfallsfrei.

10. Anna G., 57 J.; Tumor cerebri (op. 3. 3. 55) mit Hypertonie von RR 220/110. Kur ohne jeden Einfluß, lehnte nach 3 Wochen weitere Medikation ab.

11. Maria S., 97 J.; Herzinsuffizienz mit Stenokardien, außerdem grauer Star. Während der Gerobionkur Abnahme der Anfälle, subjektives Wohlbefinden, ging spazieren im Altersheim. Das Mittel bekam der alten Dame ausgezeichnet.

12. . . . St., 79 J.; Hypertonie von RR 225/110, starkes Schwindelgefühl; objektive Besserung durch Absinken des RR auf 210/110, an manchen Tagen völliges Verschwinden des Schwindelgefühles, subjektives Wohlbefinden, geht im Freien spazieren.

Soweit die einzelnen Insassen des Altersheimes. Über den **Wirkungseintritt** wurde sehr unterschiedlich berichtet. Daß diejenigen Krankheitssymptome, die sich auf Grund von Vitaminmangel zeigen, sich früher besserten wie jene Komponenten, deren Ursache mit der allgemeinen Arteriosklerose zusammenhängen, ist verständlich. Sicher ist, daß im Durchschnitt nach ca. 3—4 Wochen bei verabreichter Dosierung auf alle Fälle subjektiv eine augenfällige Besserung des Befindens eintrat. Bei etlichen Fällen war die Weitergabe des Mittels sehr wünschenswert gewesen, so zum Beispiel bei Fall Nr. 2, Nr. 4 und Nr. 7. Bei Fall Nr. 10 wäre desgleichen eine weitere Verabreichung indiziert erschienen, jedoch ist bei dem infausten Grundleiden wohl höchstens eine subjektive Linderung zu erwarten. Abgesehen von dieser 57j. Frau war das Durchschnittsalter der Behandelten 81 Jahre. Von diesen restlichen 11 Fällen berichteten übereinstimmend 9 Personen von einer ausgezeichneten Wirkung, bei Nr. 7 war die Verabreichung zu kurzdauernd, ebenso bei Nr. 4; bei beiden Personen sind wir überzeugt, daß noch bei weiterer Medikation, allerdings in der

gleichen hohen Dosierung über einige Monate, eine objektive und subjektive Besserung zu erzielen gewesen wäre.

DK 616 - 007.119 - 085 Gerobion

Schrifttum: Merck, E.: Gerobion, Wirkstoffkombination für die Geriatrie. — Sachs, W. B.: Erfahrungen mit Gerobion an alten Menschen, Landarzt, 32 (1956), 10, S. 240—241.

Summary: 12 persons were given 2 capsules of gerobion thrice daily over a period of 5½ weeks. 9 of them showed remarkably favourable response. One case was doubtful and two did not respond at all. It is expected that further improvements might have been obtained had the administration of the medicament been continued.

Résumé: De 12 personnes qui ont reçu du gérobion Merck (contient des substances lipotropes et des vitamines) à raison de 2 capsules trois fois par jour pendant plus de 5½ semaines, 9 ont réagi objectivement et subjectivement fort positivement, l'effet était douteux dans un cas et deux ont réagi négativement. On peut se demander si dans ces derniers cas on n'aurait pas eu tout de même une amélioration, si on avait administré le médicament durant un temps plus long.

Anschr. d. Verf.: München 19, Andréstr. 18.

Aus der Universitätskinderklinik Münster (Westf.) (Direktor: Prof. Dr. phil. Dr. med. H. Mai)

Die Behandlung des Keuchhustens und seiner Komplikationen mit Tetracyclin*)

von Dr. med. Klaus Menzel, Assistent der Klinik

Zusammenfassung: Unsere Erfahrungen mit Achromycin bei Keuchhusten erstrecken sich auf 121 Patienten, die fast ausschließlich ambulant behandelt worden sind. Eine deutliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufes konnten wir bei 98 Kindern beobachten, von denen die Krankheitserscheinungen bei 53 Patienten innerhalb von 10 Tagen abklangen. Nur 23 Kinder sprachen nicht auf die Therapie an. Eindrucksvoller, als es Zahlen auszudrücken vermögen, waren die oft trotz schwieriger äußerer Bedingungen erzielten Behandlungserfolge bei Pneumoniekranken.

Zwar haben unsere Untersuchungen keine grundsätzlich neuen Gesichtspunkte in der antibiotischen Therapie des Keuchhustens und seiner Komplikationen ergeben, doch darf es als Fortschritt angesehen werden, daß die immerhin recht günstigen Behandlungsergebnisse unter einer denkbar sparsamen Dosierung zustande gekommen sind. Nebenwirkungen sind hierbei nicht aufgetreten.

Der Nutzen — und damit gleichzeitig die dringende Notwendigkeit —, den gefährdeten Kindern (solchen mit Komplikationen im Verlaufe eines Keuchhustens und jungen Säuglingen) die Vorzüge einer antibiotischen Behandlung angedeihen zu lassen, geht auch aus unseren Beobachtungen eindringlich hervor. Gerade hierbei hat sich Achromycin hervorragend bewährt.

Für das junge Kind ist der Keuchhusten nach wie vor eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten. Mit der Einführung antibiotisch wirksamer Medikamente ist jedoch die Möglichkeit gegeben, den gefährdeten Komplikationen im Verlaufe einer Pertussis, namentlich der sogenannten Keuchhustepneumonie, die bisher häufig genug den ungünstigen Ausgang der Krankheit bestimmt hatte, zu begegnen. So betonen de Rudder und Vettermann mit Recht, daß die antibiotische Behandlung des Keuchhustens buchstäblich Menschenleben rettet und — wenigstens für das erste und zweite Lebensjahr — als Methode der Wahl angesehen werden darf.

Auf den einzelnen Krankheitsfall bezogen, haben jedoch die Antibiotika die in sie (wohl auch zu Unrecht) gesetzten, hohen Erwartungen nicht erfüllt, und wir besitzen bis auf den heutigen Tag keinen Wirkstoff dieser Art, dem man eine spezifische Beeinflussung jeder Keuchhustenerkrankung zuerkennen könnte (Rominger). Ja selbst die Frage, welchem Antibiotikum bei gegebener Indikation der Vorzug zu geben wäre, ist noch nicht endgültig entschieden.

Seit etwa zwei Jahren macht das **Tetracyclin** in der Behandlung bakterieller Infektionen verschiedenster Ätiologie zunehmend von sich reden, eine Substanz, die, chemisch gesehen,

das Gerüst zweier anderer, bekannter und klinisch bewährter Antibiotika darstellt. Die Vorzüge der besseren Löslichkeit, einer geringen Toxizität und ausgezeichneten Verträglichkeit sind es vor allem, welche dieses vor anderen Medikamenten auszeichnen (5, 19, 24).

Ausreichende Erfahrungen — mit Ausnahme einer Mitteilung von Wood und Mitarbeitern über 26 erfolgreich behandelte Kinder — liegen unseres Wissens beim Keuchhusten noch nicht vor, so daß wir über unsere bei 121 Patienten mit **Achromycin***) durchgeführte Therapie und ihre Ergebnisse berichten möchten.

Das Gewicht unserer Untersuchungen ruht auf den ambulanten Patienten der Kinderpoliklinik, obschon wir uns der methodischen Nachteile eines solchen Verfahrens durchaus bewußt waren.

Bei der endgültigen Beurteilung wurden daher nur solche Kinder berücksichtigt, bei denen ein verlässliches Maß objektiver Angaben und poliklinischer Untersuchungsbefunde zusammengetragen werden konnte. Die dankenswerte und freundliche Mithilfe einer ganzen Reihe niedergelassener Fachärzte und allgemeinpraktischer Ärzte verhalf uns zu einem großen Patientengut aus der Stadt Münster und ihrer weiteren Umgebung und ermöglichte uns ferner die ambulante Behandlung auch schwerkranker Kinder, sobald die stationäre Aufnahme aus äußeren Gründen unterbleiben mußte.

Die Untersuchungen wurden im Januar 1955 begonnen und im Juli abgeschlossen; die zweite Hälfte des vergangenen Jahres diente der Nachbeobachtung, so daß der Verlauf bei jedem Kind mindestens 5 Monate nach Beginn der Behandlung verfolgt werden konnte, was sich bei der endgültigen Beurteilung als sehr nützlich erwiesen hat.

Unter 152 im Beobachtungshalbjahr ambulant oder stationär versorgten Pertussispatienten hatten wir einen Todesfall zu beklagen. Es handelte sich um eine Keuchhustenzephalitis, die sich zum Zeitpunkt der Übernahme der Behandlung bereits in extremis befunden hat.

Die durchschnittliche Schwere der Erkrankungen an Keuchhusten wich nicht merklich von früheren Jahren ab, doch muß eine Häufung katarrhalischer Infekte der oberen Luftwege im Winter und Frühjahr 1955 vermerkt werden, die bei vielen Kindern zu einem Wiederaufflackern der Pertussis Anlaß gegeben haben.

*) Von verschiedenen Firmen in den Handel gebracht unter Bezeichnungen wie: Achromycin, Tetracyclin, Hostacyclin usw.

*) Der Lederle G. m. b. H., München, sind wir für die großzügige Überlassung bedeutender Versuchsmengen zu großem Dank verpflichtet.

Bei der Auswertung der **Behandlungsergebnisse** haben wir Altersgruppen zusammengestellt, wie Tab. 1 zeigt:

Gruppe I (0—2 Jahre)	Gruppe II (2—5 Jahre)	Gruppe III (über 5 Jahre)	
48	49	13	ambulant
10	1	—	stationär
58	50	13	zusammen

Davon Kinder unter 1 Jahr: 18 (=1/3 der Gruppe I). Gesamtzahl der zur Auswertung herangezogenen Patienten: 121. Den Erfolg der Achromycinbehandlung haben wir bewertet mit:

1. „sehr gut“, wenn, vom Beginn der Behandlung an gerechnet, die Hustenparoxysmen innerhalb von 10 Tagen sistierten. Bei Pneumonien und anderen Komplikationen gelten abgewandelte Gesichtspunkte (s. u.). Der Übergang in ein Stadium mit kürzer oder länger dauerndem „Resthusten“ blieb, soweit eine besondere Behandlung nicht erforderlich war, in der Bewertung unberücksichtigt.

2. Das Urteil „befriedigend“ (bzw. „noch befriedigend“) wurde bei solchen Keuchhustenverläufen gewählt, bei denen unter der Achromycinbehandlung erst nach 3 Wochen Anfallsfreiheit erzielt werden konnte, eine klinische Besserung jedoch schon früher durch Nachlassen des Erbrechens, Besserung des Appetits, Gewichtszunahme und Rückgang der nächtlichen Anfallshäufigkeit und -schwere erkennbar war. In diese Gruppe wurden auch solche Kinder aufgenommen, bei denen nach anfänglicher Besserung im Verlaufe von 1—4 Wochen nach Behandlungsbeginn ein Wiederaufflackern (irreführenderweise oft als „Rezidiv“ bezeichnet) notiert werden mußte.

3. Von „unbeeinflusst“ sprachen wir dann, wenn sich während der Achromycinbehandlung eine Verschlimmerung oder eine Komplikation (Pneumonie) einstellte, oder, wenn der Krankheitsverlauf einen erkennbaren Einfluß der medikamentösen Behandlung vermissen ließ.

Nach diesen Wertungsnoten beurteilten wir den Heilerfolg bei 121 Patienten (Tab. 2) mit:

„sehr gut“	bei 57 Kindern	= 47,2% *
„befriedigend“	bei 41 Kindern	= 33,9%
„unbeeinflusst“	bei 23 Kindern	= 19,0%

*) Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtheit der behandelten Kinder.

Über die Verhältnisse in den einzelnen Altersgruppen gibt die Tab. 3 Auskunft:

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe II
„sehr gut“	23 = 39,7%	26 = 51,9%	8 = 61,5% **)
„befriedigend“	23 = 39,7%	16 = 32,0%	2 = 15,4%
„unbeeinflusst“	12 = 20,7%	8 = 16,0%	3 = 23,2%

**) Die Prozentzahlen beziehen sich auf die einzelnen Altersgruppen I, II und III.

Die angeführten Zahlen bedürfen der Ergänzung durch Berücksichtigung der Schwere der Krankheit. Es war daher notwendig, unsere Kranken einer zusätzlichen Aufteilung nach entsprechenden Gesichtspunkten zu unterwerfen, die wie folgt festgelegt worden sind:

1. „Schwerer Keuchhusten mit Pneumonie oder Enzephalitis“; zu dieser Gruppe gehören 21 Kinder, von denen 19 bei Übernahme der Behandlung akut an einer klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Pneumonie im Zusammenhang mit dem bestehenden Keuchhusten erkrankt waren. Bei 7 Patienten lag eine „unspezifische“, also eine Lungenentzündung bei Keuchhusten vor, bei den anderen 12 handelte es sich sehr wahrscheinlich um eine sog. Pertussispneumonie. Da sich in der Therapie bei beiden Pneumonienarten keine Unterschiede ergeben haben, wurde auf eine gesonderte Darstellung verzichtet.

Ein Kind war mit einer Enzephalitis, ein zweites mit einer Enzephalitis und Pneumonie bei Pertussis zur stationären Aufnahme gekommen. Das letztgenannte höchst gefährdete Kind (zumal ein junger Säugling) gehört zu denen, die auf das Medikament ausgezeichnet angesprochen haben.

2. „Schwerer Keuchhusten — einschließlich nicht-pulmonaler bzw. -enzephalaler Komplikationen“; zu dieser Gruppe zählen 34 Kinder, bei denen innerhalb von 24 Std. bis zu 50 Keuchhustenanfälle vergesellschaftet mit starker Zyanose, „Wegbleiben“ und Erbrechen aufgetreten waren. Unter den gleichzeitig bestehenden Komplikationen befanden sich eine zweite Infektionskrankheit, hochfieberhafte Anginen, eitrige Otitiden, Mastoiditis,

eitrige Konjunktivitis; bei einem Kind lag ein gefäßreicher retrobulbärer Tumor vor, welcher bei den heftigen Hustenparoxysmen vor der Achromycinbehandlung zu perforieren drohte.

3. „Mittelschwerer Keuchhusten“; zu dieser Gruppe gehören 37 Kinder und der einzige von uns behandelte Erwachsene (übrigens ein völliger Versager) mit etwa 20 Pertussisanfällen in 24 Stunden, gelegentlichem Erbrechen und Gewichtsabnahme, jedoch ohne Komplikationen.

4. „Leichter Keuchhusten“; diese Gruppe umfaßt 29 Kinder, welche nicht mehr als 10 Hustenanfälle pro Tag produzierten und in ihrem Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt waren.

In der Aufstellung 4 sind nun die vorstehend genannten Gesichtspunkte berücksichtigt worden, ferner auch die Alterszugehörigkeit in der obenstehenden Gruppeneinteilung. Es wurden die Wertungsgruppen „sehr gut“ und „befriedigend“ zu der Kategorie „erfolgreich“ zusammengefaßt und den „Versagern“ (unbeeinflusst) gegenübergestellt.

	Gruppe I Vers. erfolgr.	Gruppe II Vers. erfolgr.	Gruppe III Vers. erfolgr.	Vers.	zus.
1. schwerer K. mit Pneumonie 1 (+1)*	10	2	5	—	2
2. schwerer K. einschl. nicht-pn. bzw. -enzeph. Kompl.	5	13	1	10	—
3. mittelschw. K.	4	10	5	15	2
4. leichter K.	4	13	—	12	1
					1
					3

*) Der in Klammern angegebene Krankheitsfall ist in der Bewertung unberücksichtigt geblieben, da das Kind sich bei Beginn der Behandlung bereits in moribundem Zustand befunden hat und zwei Stunden später an einer Enzephalitis ad exitum gekommen ist.

Diskussion der Ergebnisse

Bei der Berücksichtigung der Schwere der jeweiligen Keuchhustenerkrankung ergibt sich, daß die Zahl der Mißerfolge in der Verlaufskategorie (1) gegenüber (2), vornehmlich aber (3 [=mittelschwerer K. ohne Komplikationen]) mit 15,1% am niedrigsten ist und lediglich von (4 [=leichter K.]) mit 10,3% unterschritten wird. Letzterer Gruppe kommt jedoch keine überzeugende Beweiskraft hinsichtlich des Heilerfolges zu, da man bei einem leichten Keuchhusten stets im Zweifel sein muß, ob der Verlauf ohne antibiotische Behandlung nicht der gleiche gewesen wäre. Viel wichtiger ist dagegen, daß es bei einer antibiotischen Therapie leichtkranker Keuchhustenkinder überhaupt Versager gibt! *)

Schließt man bei der Erörterung der positiven Erfolge die leichten Erkrankungen (4) aus, so scheint aus der zahlenmäßigen Aufteilung unserer Kranken hervorzugehen, daß eine antibiotische Behandlung mit Achromycin um so eher indiziert ist, je schwerer der Keuchhusten verläuft, erst recht aber dann, wenn pulmonale Komplikationen eingetreten sind. Dies dürfte den allgemeinen Erfahrungen mit anderen Antibiotika entsprechen.

Als weiterer wichtiger Gesichtspunkt verdient der Zeitpunkt des Beginnes der Achromycinbehandlung berücksichtigt zu werden:

Tabelle 5

	Präkonv.	1.	2.	3.	4.	5.	6. Woche des konv. Stadiums
I	3	26	17	6	6	1	—
II	1	21	13	7	4	4	—
III	—	7	1	3	1	—	—
Zusammen:	4	54	31	16	11	5	—
Dauerversager:	2	10	7	3	—	1	—
In Prozent:	16,5	22,6	18,7				%

*) Inkubierte, aber noch nicht manifest erkrankte Kinder sind in unsere Untersuchungen nicht miteinbezogen worden, da uns die Gefahr diagnostischer Irrtümer bei einem solchen Vorgehen in der ambulanten Praxis zu groß schien. Nach der Mitteilung von Steen und Rees scheint es grundsätzlich möglich zu sein, durch Antibiotika den Ausbruch der Krankheit nach erfolgter Ansteckung zu verhindern. 2 von 4 unserer im präkonvulsiven Stadium behandelten Patienten leiteten — noch unter der Therapie — in einen mittelschweren Keuchhusten über, bei den anderen beiden traten nur ganz vereinzelt milde Hustenparoxysmen auf.

Man kann sagen, daß der Prozentsatz der Mißerfolge innerhalb der ersten 3 Wochen des konvulsiven Stadiums praktisch gleich ist; die günstigen Verhältnisse in den späteren Wochen sind wahrscheinlich mit dem ohnehin schon vorangeschrittenen Krankheitsverlauf ursächlich verknüpft.

Faßt man die **Versager** näher ins Auge und versucht die Frage zu beantworten, warum gerade diese Kinder auf die Therapie nicht angesprochen haben, so ergeben sich außerordentliche Schwierigkeiten. Sind doch gerade beim Keuchhusten, dieser Infektionskrankheit mit dem entzündlichen Prozeß im Bereich der Atemwege, der Endotoxinwirkung, den „zerebralen Zutaten“ (Glanzmann) und dem ganzen psychischen Beiwerk die Aussichten denkbar gering, aus der Vielzahl der ineinanderwirkenden Faktoren den- oder diejenigen herauszufinden, die für das Scheitern einer antibiotischen Behandlung verantwortlich zeichnen.

Da es verschiedene Erregerstämme gibt, könnte man daran denken, daß diese etwa unterschiedlich empfindlich auf Achromycin wären. — Leider waren wir nicht in der Lage, Resistenzbestimmungen in vitro anzustellen. — Wir haben jedoch bei 46 Patienten mit hinreichender Sicherheit die Ansteckungsquelle ermitteln können. Es handelt sich um 22 Geschwisterpaare — davon zwei eineiige Zwillingsspärgen — und in einem Fall Mutter und Tochter, bei denen wir vergleichend untersucht haben, wie sich der Keuchhusten bei beiden durch Achromycin beeinflussen ließ.

9 Paare zeigten ein etwa gleichsinnig positives Verhalten in bezug auf den Heilerfolg;

2 Paare ein gleichsinnig negatives Verhalten, während bei 12 Paaren der eine Proband wesentlich besser bzw. schlechter reagierte als der andere. Zu dieser gehörten u. a. auch die beiden Zwillingsspärgen.

Also nur in der Hälfte der Fälle spricht ein Kind auf die Achromycintherapie so an, wie dasjenige reagiert hat, von dem es sich angesteckt hatte. Ganz ähnliche Beobachtungen machten wir in einem Kinderheim, wo ein Neuankömmling unter 19 Kindern eine Saalendemie verursachte. Alles spricht dafür, daß die Erregereigenschaften des *Hämophilus pertussis* für den Verlauf der Krankheit nicht allein den Ausschlag zu geben haben.

Bei der Betrachtung der therapieresistenten Kinder fiel auf, daß die **Neuropathen**, vegetativ unangepaßten und erziehungsschwierigen Kinder recht zahlreich unter ihnen vertreten waren. In den drei Altersgruppen ergaben sich Zahlen, wie Tab. 6 demonstriert:

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	zusammen:
Versager	8	3	1	12 von 23 = 52,2%
erfolgr. behandelt:	16	9	1	26 von 98 = 26,6%

Der Prozentsatz derartiger Kinder betrug bei den Versagern etwas mehr als die Hälfte, bei den erfolgreich behandelten Kindern dagegen nur rund ein Viertel.

Die Unzahl psychischer Faktoren, die den Verlauf eines Keuchhustens beeinflussen können, spielen hier mit hinein. Im älteren Schrifttum werden die Nachteile einer stationären Behandlung in sog. Keuchhustensälen mit der Gefahr von „psychischen Infektionen“ und der Gewöhnung an die Krampf Hustenform im Sinne der Bildung eines bedingten Reflexes (natürlich aber auch wegen der Massierung unspezifischer Infekte) gegenüber der Einzelbehandlung im häuslichen Milieu hervorgehoben. Diese Vorbehalte scheinen für die Gegenwart nicht mehr im vollen Umfang zuzutreffen, jedenfalls haben sie für unsere Beobachtungen keine Geltung. Im Gegenteil hatten wir den Eindruck, daß die ambulanten Kinder gegenüber den stationären im Nachteil waren. Da die Mütter unserer Patienten zu einem großen Teil berufstätig sind, gab oft genug der Schwierigkeitsgrad der Pflege des Kindes den Ausschlag dafür, ob eine ambulante Behandlung scheiterte oder nicht. Ein charakteristisches „Symptom“ fanden wir darin, daß die Schwere der Erkrankung des Kindes nach dem Ausmaß der nächtlichen Ruhestörung für die Eltern beurteilt wurde, was in manchen Fällen in einem krassen Gegensatz zu den tatsächlichen Gegebenheiten stand. Wir können daher — entgegen Dorniss — die psychischen bzw. milieubedingten Einflüsse auf das keuchhustenkranke Kind bei der ambulanten Behandlung keineswegs als durchweg vorteilhaft bezeichnen.

Vor besondere Schwierigkeiten sahen wir uns gestellt, wenn wir aus äußeren Gründen gezwungen waren, einen durch **Pneumonie** komplizierten Keuchhusten ambulant zu behandeln,

wie es bei 15 von 21 Kindern der Fall war. Zwei Kinder sprachen auf die Achromycinbehandlung nicht an, ein weiteres erkrankte nach vorübergehender Besserung an einer zweiten Lungenentzündung. Demgegenüber sahen wir bei den 6 stationär behandelten Patienten keinen Versager. Wenn auch den Zahlen keine direkte Beweiskraft zuerkannt werden kann, so muß doch die stationäre Behandlung des komplizierten Keuchhustens als Methode der Wahl gelten, und wir sehen nichts Erstrebenswertes darin, die Vorteile der ambulanten Therapie mit Achromycin über die einer stationären Behandlung zu stellen. Immerhin verdient es aber hervorgehoben zu werden, daß die oft unter schwierigsten Verhältnissen mit Hilfe der zuständigen Hausärzte abgewinkelte Achromycinbehandlung (die selbstverständlich durch Herz- und Kreislaufmittel sowie Sedativa ergänzt worden ist, sobald es notwendig war) bei 12 von 15 ambulanten Kindern mit Pertussispneumonie zu ausgezeichneten Erfolgen führte. Unsere diesbezüglichen Beobachtungen decken sich mit den bei anderen Pneumonien mit Achromycin gemachten Erfahrungen (7, 9, 30, 34).

Bei 11 von 21 insgesamt wegen Pertussispneumonie mit Achromycin behandelten Kindern verloren sich auch die Hustenanfälle gleichzeitig mit dem Abklingen der Lungenentzündung; bei 4 Kindern überdauerten diese die Pneumonie wesentlich, und bei 6 Patienten stellte sich ein uncharakteristischer (nicht-pertussiformer) Resthusten ein, der bis zu mehreren Wochen dauerte. Bei 2 Kindern manifestierte sich 6 Wochen später eine zweite Pneumonie, eine Tatsache, die sowohl aus der Ära der Antibiotika als auch aus der Zeit davor bekannt ist und die strittige Frage der sogenannten „Rezidive“ erneut aufwirft.

Unter „Rezidiv“ kann eine echte Zweiterkrankung an Pertussis verstanden werden, wie sie im Schrifttum ganz vereinzelt berichtet worden ist (4,18); ferner kann damit ein pertussiformer Husten im Rahmen z. B. einer Masernerkrankung monatelang nach dem Abklingen des ursprünglichen Keuchhustens gemeint sein (4), was Meyer und Burghard jedoch lieber als „Pseudorezidiv“ bezeichnet wissen möchten. Am häufigsten finden auch heute noch derartige Begriffe Verwendung, um Exazerbationen im Stadium decrementi im Verlaufe zusätzlicher, katarrhalischer Infekte der oberen Luftwege zu bezeichnen. Von ausschlaggebender Bedeutung ist hierbei, daß das Lungengewebe mit seinen erkrankten Lymphwegen, perivaskulären und peribronchialen Infiltrationen... für akute Entzündungen sehr empfänglich ist, wie Göttche bereits 1929 ausgeführt hat. In der älteren Literatur finden sich keine zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit der Exazerbationen bei der Pertussis, die fälschlicherweise als Rezidive bezeichnet werden. Meyer und Burghard sprechen von ihnen als einem „relativ häufigen Vorkommnis“. Bayer trifft die sehr wichtige Feststellung: Daß das Wiederaufflackern des Hustens häufiger dann eintreten würde, wenn „der Husten durch mehr oder weniger rigorose Maßnahmen in seinem Verlauf abgekürzt wurde“. Die Gefahr, daß solche Exazerbationen in der Gegenwart als Folge der Behandlung mit Antibiotika und etwa damit verbundener Beeinflussung der Immunkörperbildung usw. gelten muß, darf wohl gering veranschlagt werden. Mit Recht spricht sich Hansen auf Grund seiner eingehenden immunbiologischen Untersuchungen gegen die Theorie einer Reinfektion (— wie etwa beim Scharlach —) aus. Inaba hat erstmalig darauf hingewiesen, daß bei derartigen Zuständen die absolute Lymphozytose im allgemeinen vermißt wird, was auch wir bestätigt fanden:

Verschlimmerungen, Exazerbationen oder offensichtliche Sekundärinfektionen während, unmittelbar oder längere Zeit nach der Achromycinbehandlung traten bei 35 Kindern (= 29%) auf, davon viermal als Pneumonie. Bei 2 Kindern war eine vorübergehende Verschlimmerung zweimal hintereinander zu beobachten. In Tagen nach Behandlungsbeginn angegeben traten diese Komplikationen ein:

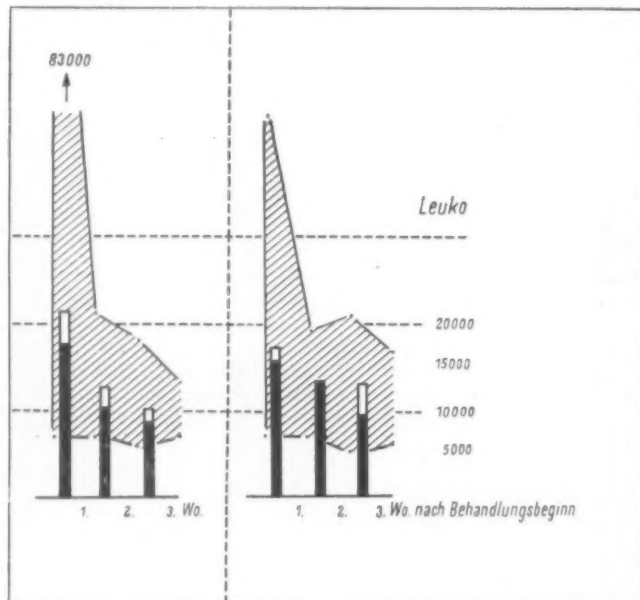
bis zum 10. Tag	bei: 9 Patienten
bis zum 20. Tag	bei: 13 Patienten
bis zu 4 Wochen	bei: 7 Patienten
bis zu 6 Wochen	bei: 5 Patienten
über 6 Wochen	bei: 3 Patienten

Bei entsprechenden Vorversuchen hatten wir den Eindruck gewonnen, daß auch eine wesentlich höhere als die in einer

noch folgenden Tabelle angegebene Dosierung keinen sicheren Schutz vor derartigen Komplikationen verleiht, zumal diese ja auch meist im Zusammenhang mit einem zusätzlichen Infekt einzutreten pflegen. Darüber hinaus haben wir zweimal unter Achromycin in hoher Dosierung (30 mg/kg Körpergewicht) eine Pneumonie entstehen sehen, bei einem weiteren Kind unmittelbar nach Absetzen des Medikamentes. Arlt, Bappert, Hansen, Martischinig, Seelmann haben schon früher gleichartige Beobachtungen mitgeteilt und sich ausführlich mit dieser Frage beschäftigt; wir verweisen besonders auf die Arbeit von Hansen und Schütz.

Interessanterweise fanden sich hier 10 Kinder aus der Gruppe der Versager, bei welchen wiederum 4 überhaupt nicht, 2 dagegen recht gut auf die Behandlung ansprachen, während bei den restlichen 4 über den Erfolg der Zweitbehandlung keine klare Entscheidung gefällt werden konnte. Die „Rezidivpneumonien“ sprachen ausnahmslos gut an. Befriedigende Resultate konnten bei 5 Patienten erzielt werden, die schon einmal durch Achromycin gut beeinflusst worden waren. Bei 18 Kindern waren die Krankheitserscheinungen der besprochenen Art nicht so schwerwiegend, daß eine nochmalige Verabreichung von Achromycin notwendig gewesen wäre. Der schon mehrfach erwähnte Resthusten wurde bei einem Viertel der Kinder notiert; er dauerte bis zu 6 Wochen.

Das Verhalten des Blutbildes ist wöchentlich, nach Möglichkeit in kürzeren Abständen, überprüft worden; in dem demonstrierten Kurvenbild (s. u.) ist die Gruppe der Versager den erfolgreich behandelten Kindern der Altersgruppe I (0–2 Jahre) gegenübergestellt. Der schraffierte Bereich gibt die Spanne zwischen den jeweils höchsten und niedrigsten Leukozytenzahlen pro Behandlungswoche an, die Säulen entsprechen den Leukozyten im Durchschnitt, ihr ausgefüllter Teil gibt die Durchschnittszahlen der Lymphozyten-Absolutwerte an. Bei den Versagern ist in der zweiten Woche nach Behandlungsbeginn eine höhere absolute Zahl der Lymphozyten auffällig, während sich in der Gesamt- (Durchschnitts-) Zahl der weißen Blutkörperchen gegenüber der Vergleichsgruppe (links) keine wesentlichen Unterschiede aufzeigen lassen. Von einer eingehenderen Diskussion dieser Befunde müssen wir allerdings Abstand nehmen.



Abschließend ist die von uns gewählte Dosierung nach Körpergewicht geordnet in einem Schema zusammengestellt:

I. Dosis pro Behandlungstag (angegeben in Milligramm)

Unter	4 kg	4–6 kg	6–8 kg	8–10 kg	10–15 kg	15–20 kg	üb. 20 kg
Insgesamt:	75–150	80–100–150	100–150	150–200	150	150–200	150–200
pro kg Körpergew.	ca. 25	ca. 20	ca. 17	ca. 16	ca. 12	ca. 10 u. weniger	ca. 8

Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen die häufigste Dosierung.

II. Gesamtdosis (angegeben in Gramm)

Unter 4 kg	4–6 kg	6–8 kg	8–10 kg	10–15 kg	15–20 kg	über 20 kg
0,3–1,2	0,35–1,2	0,4–1,2	0,4–1,6	0,4–1,2	0,4–1,6	1,2–2,0

In der ambulanten Praxis hat sich die Standardverabreichung von 3–4mal 25 mg in Tropfenform bei Kindern bis zu einem Lebensjahr, bei Klein- und Schulkindern von 3–4mal 50 mg als Schokoladenpulver (Spersoids), über 4 Tage gegeben, bewährt und in der Mehrzahl der Fälle als ausreichend erwiesen. Nur ausnahmsweise wurde die Therapie 8 Tage durchgeführt; nach unseren Erfahrungen ist es zwecklos, das Medikament bei unbeeinflusstem Krankheitsverlauf über 10 Tage hinaus einnehmen zu lassen.

Für Pneumonien und Rückfälle gelten die gleichen Dosierungsvorschriften, doch haben wir in solchen Fällen die als obere Grenzdosen angegebenen Achromycinmengen bevorzugt.

Nebenerscheinungen haben wir — im Gegensatz zu anderen Antibiotika — nicht gesehen. Die Verträglichkeit war stets gut, wenn man die Tropfen der Flaschennahrung zusetzte und das Pulver eine halbe Stunde vor den Hauptmahlzeiten in einer halben Tasse Flüssigkeit aufgelöst einnehmen ließ.

DK 616.921.8 - 085.779.931

Schrifttum: 1. Arlt, H. G.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), S. 2354. — 2. Bardach, M. u. Lade, O.: Mschr. Kinderhk., 18 (1920), S. 293. — 3. Pappert, W. F.: Kinderärztl. Prax., 21 (1953), S. 97. — 4. Bayer, W.: Mschr. Kinderhk., 52 (1932), S. 407. — 5. Cunningham, R. W. u. Mitarb.: Symposium on Antibiotics in "Antibiotics & Chemother.", 3 (1953), S. 62. — 6. Dorniss: Kinderärztl. Prax., 21 (1953), S. 137. — 7. Finke, W.: Antibiotics & Chemother., 4 (1954), S. 319. — 8. Glanzmann, E.: in Handb. Inn. Med. Hrsg. Mohr u. Staehelin, Springerverl. (1952), Bd. I/2, S. 275. ff. — 9. Glatt, M. u. Ross, S.: Antibiotics & Chemother., 4 (1954), S. 306. — 10. Göttche, P.: Mschr. Kinderhk., 44 (1929), S. 457. — 11. Hansen, F. u. Manthey, K.: Mschr. Kinderhk., 100 (1952), S. 189. — 12. Hansen, F. u. Möller-Rentzsch, W.: Mschr. Kinderhk., 100 (1952), S. 505. — 13. Hansen, F. u. Schütz, K.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 317. — 14. Hausmann, E. u. Seyß, R.: Kinderärztl. Prax., 21 (1953), S. 14. — 15. Hensle, W.: Med. Klin., 45 (1950), S. 1042. — 16. Inaba, J.: Zschr. Kinderhk., 55 (1953), S. 677. — 17. Knoepfelmacher, W.: in Handb. Kinderhk. Hrsg. v. Pfandlner u. Schloßmann, Vogelverl., Leipzig (1923), Bd. II, S. 343. — 18. Krebs: zit. n. Bayer. — 19. Lützenkirchen, A. u. Schoog, M.: Arzneimittelforschg., 4 (1954), S. 485. — 20. Mai, H.: Med. Welt, 20 (1951), S. 921. — 21. Martischinig, E.: Wien. med. Wschr., 102 (1952), S. 723. — 22. Meyer, S. u. Burghard, E.: Zschr. Kinderhk., 40 (1926), S. 101. — 23. Pospischill, D.: Wien. klin. Wschr. (1929), S. 180. — 24. Putnam, L. E. u. Mitarb.: Sympos. on Antibiotics in Antibiotics Chemother., 3 (1953), S. 63. — 25. de Rudder, B.: Med. Klin., 50 (1955). — 26. Rudder, B. de u. Gerhardt, M.: Med. Klin., 46 (1951), S. 941. — 27. de Rudder, B. u. Vettermann, H.: Deutsch. Med. Wschr., 79 (1954), S. 1317. — 28. Seelmann, K.: Mschr. Kinderhk., 99 (1951), S. 444. — 29. Seelmann, K.: Mschr. Kinderhk., 100 (1952), S. 350. — 30. Schwarting, G.: Med. Klin., 50 (1955), S. 1179. — 31. Steen, R. E. u. Rees, I. P. R.: J. Irish Med. Ass., 36 (1955), S. 81. — 32. Wildgrube, F.: Erg. Inn. Med., 45 (1953), S. 643. — 33. Wood, W. S. u. Mitarb.: Arch. Int. Med., 94 (1954), S. 351. — 34. Wood, W. S. u. Kipnis, G. P.: Sympos. on Antibiotics in Antibiotics Chemother., 3 (1953), S. 98. — 35. Wright, S. S. u. Mitarb.: daselbst S. 92. — 36. Zischingsky, H.: Arch. Kinderhk., 147 (1953), S. 237.

Summary: The author reports on achromycin therapy of whooping-cough in a group of 121 patients, the majority of whom were ambulatorily treated. A clear influence on the course of the disease was evident in 98 children. 53 of them showed an abatement of symptoms within 10 days. Only 23 children were irresponsive to the treatment. More impressive than figures can show were the successful results on patients with pneumonia, which were often obtained in spite of difficult circumstances.

Our investigations revealed no new basic aspects in the antibiotic treatment of whooping-cough and its complications. However, it may be considered as progressive that the remarkably favourable treatment results were obtained by the most economical dosage possible. No side-effects were noted.

The beneficial effect and therefore simultaneous necessity, of granting the advantages of antibiotic therapy to endangered children, (those with complications during whooping-cough and young babies), is clear according to our observations. Particularly in these cases achromycin has proved to be of outstanding value.

Résumé: On a donné de l'achromycine (Lederle) à 121 enfants atteints de coqueluche. Le traitement a été fait presque exclusivement ambulatoirement. On a observé une influence nettement favorable sur l'évolution de la maladie chez 98 enfants; chez 53 d'entre eux les symptômes ont disparu en une dizaine de jours. 23 enfants seulement n'ont pas réagi au traitement. Les résultats de cette médication étaient encore plus convaincant dans les pneumonies, bien que le succès ait été atteint malgré des conditions extérieures souvent défavorables.

Bien que ces recherches n'aient pas apporté des points de vue nouveaux dans le traitement de la coqueluche aux antibiotiques et de ses complications, on peut considérer comme un progrès que les résultats favorables du traitement aient été obtenu avec un dosage relativement bas. On n'a pas observé de phénomènes accessoires.

L'utilité, et en même temps la nécessité absolue, d'instituer un traitement aux antibiotiques chez les enfants dont la vie est en danger (ceux qui ont des complications au cours d'une coqueluche et les jeunes nourrissons), découle des observations même. L'achromycine s'est justement montrée excellente dans ces cas.

Anschr. d. Verf.: Münster (Westf.), Universitätskinderklinik, Robert-Koch-Str. 31.

Verschiedenes

Unvergängliches Arztum

IV. Das Evangelium von der Nächstenliebe

von Dr. med. E. Demant

Zusammenfassung: Das Gebot der Nächstenliebe, entstanden aus dem Naturgesetz der gegenseitigen Hilfeleistung und zum unveräußerlichen Bestand christlicher Gesinnung und Kultur gehörig, ist mit dem unvergänglichen Arztum unlösbar verbunden. Das mechanistisch-merkanthile Denken gehört ebenso wenig zum Arztum wie das Experimentieren am Lebenden und chirurgische Husarenstücke und Zimmermannsmethoden. Menschlichkeit ist das Merkmal der großen Ärzte aller Zeiten, die im Gedächtnis der Nachwelt fortleben.

Der russische Fürst Kropotkin, der von 1842 bis 1921 lebte, ist der Verfasser eines Buches „Gegenseitige Hilfe in der Entwicklung“, das 1905 in Leipzig erschien. Er stellte dem Darwinschen Kampf ums Dasein das in der ganzen lebendigen Natur sichtbare **Prinzip gegenseitiger Unterstützung** entgegen, durch das die Harmonie des Seins hergestellt wird. Sein Werk fußte auf den Arbeiten des Petersburger Zoologen Karl Keßler, der in Gerdauen in Ostpreußen als Sohn eines Försters geboren war und am 18. März 1879 in der Petersburger Naturwissenschaftlichen Gesellschaft einen Vortrag „Über das Gesetz der gegenseitigen Hilfe“ hielt.

Überall in der Natur findet sich neben dem vernichtenden Daseinskampf auch die gegenseitige Hilfeleistung, Aufbau neben Untergang, das Prinzip des Guten neben dem Bösen. Das Leben ist nicht nur Kampf und Krieg und grausige Disharmonie, sondern es gibt ein Naturgesetz der Harmonie durch Gegensätze, wie es Heraklit gelehrt und August Bier nachgeforscht und durch sein großes Versuchswerk in seinem Wald in Sauen bestätigt gefunden hat. Das harmonische Zusammenleben der Menschen und Völker beruht auf dem Gesetz der gegenseitigen Hilfe und Nächstenliebe.

Unter diesem Gesetz stehen auch die Urfänge der Heilkunst, seit sie sich in der Nacht der Zeiten verlieren. Schon bei den Tieren ist dieses Gesetz wirksam. Daß auch der vorgeschichtliche Mensch aus dem Gebot der Nächstenliebe heraus die Heilkunde entwickelte, deuten vorzeitliche Funde und die Sagen aller Völker an, die die älteste Geschichte der Menschheit dem Gedächtnis bewahren. Die Erfahrungen vieler Jahrtausende sind in der Volksmedizin wie in der wissenschaftlichen Medizin erhalten. Seit jeher beseelte der Wille zu helfen die Ärzte aller Zeiten. Schon Hippokrates prägte das Wort: „Die Liebe zu den Menschen ist die Quelle der echten Liebe zur Kunst.“ Aber eindringlicher und nachhaltiger hat niemand vorher das Wort: „Du sollst deinen Nächsten lieben als dich selbst!“ gelehrt und vorgelebt als Jesus Christus, so daß mit ihm im wörtlichsten Sinne eine neue Zeitrechnung beginnt.

Die Medizin wurzelt immer in der Kultur der eigenen Zeit, ebenso wie alle Künste und Wissenschaften dem Zeitgeist entstammen, auf den Zeitgeist einwirken und mit der Zeitströmung sich wandeln. Unwandelbar aber ist das Ethos und der Auftrag der Kunst und jeder Wissenschaft.

Als Jesus durch die Städte und Dörfer Palästinas predigend und Kranke heilend wanderte, war die **jüdische Heilkunde** noch ganz Volksmedizin. Die Krankheit wurde als Fügung und Strafe Gottes angesehen und die Krankheitsursachen in Dämonen und Teufeln erblickt. Der Krankheitsprozeß galt als seelische und körperliche Läuterung. Neben Opfer, Heilgebet, Besprechungen und ähnlichen magischen Mitteln wurden Diät,

Bäder und Reinigungsregeln als therapeutische Mittel verwandt, wie sie in den Büchern Moses vorgeschrieben waren und gleichzeitig religiösen Zwecken dienten. Die Bekämpfung des Ausatzes bestand in Isolierungsmaßnahmen und Opfern. Teufelsaustreibung und Totenerweckung waren im Glauben des Volkes verankert.

Auch der Evangelist Lukas, der mit den Bildungsstätten der alten Kulturwelt schon in Berührung gekommen war, stand noch ganz auf dem Boden dieser Volksmedizin und dieses naiven Wunderglaubens. In der Überlieferung hat sich durch die Jahrhunderte hindurch die Legende erhalten, daß Lukas ein Arzt war, und Adolf von Harnack hat in den Schriften des Evangelisten an vielen Beispielen ärztliche Fachausdrücke und die Spuren seiner ärztlichen Tätigkeit nachweisen können. In der Begleitung des Apostels Paulus war er auf der Insel Malta ärztlich tätig. In der Apostelgeschichte heißt es im 28. Kapitel, Vers 8 bis 10: „Es geschah aber, daß der Vater des Publius am gastrischen Fieber darniederlag. Zu dem ging Paulus hinein und betete und legte die Hand auf ihn und machte ihn gesund. Da das geschah, kamen auch die andern auf der Insel hinzu, die Krankheiten hatten, und ließen sich gesund machen. Und sie taten uns große Ehre; da wir auszogen, luden sie auf, was uns not war.“ Im Kolosserbrief, 4, Vers 14, schreibt Paulus: „Es grüßt Euch Lukas, der Arzt, der Geliebte, und Demas.“

Nach Eusebios (263—339 n. Chr.) stammt der Evangelist Lukas aus Antiochia, und Hieronymus (350—420 n. Chr.), der selber Bischof in Antiochia war, nennt Lukas „medicus Antiochiensis“. Schon zur Zeit der Hungersnot unter dem römischen Kaiser Tiberius Claudius (44 n. Chr.) ist Lukas als Begleiter des Apostels Paulus Mitglied der Christengemeinde gewesen. In der Apostelgeschichte heißt es im Kapitel 18, Vers 1 bis 2: „Danach schied Paulus von Athen und kam gen Korinth und fand einen Juden mit Namen Aquila, von Geburt aus Pontus, welcher neulich aus Italien gekommen samt seinem Weibe Priscilla, darum, daß der Kaiser Claudius allen Juden geboten hatte, aus Rom zu weichen.“ In der ältesten bildlichen Darstellung des Lukas, einem Katakombenfresko in der Grabkirche des heiligen Felix aus dem 4. Jahrhundert, ist er durch die von seinem Gürtel herabhängende Instrumententasche als Arzt gekennzeichnet. Aus der gleichen Zeit stammt die Überlieferung von den Schutzpatronen des Ärztestandes, indem der heidnische Kult auf christliche Heilige übertragen wurde. Unter diesen „Anargyroi“ werden Lukas, Kosmas und Damian genannt. In der „Legenda aurea“ des Jacobus de Voragine (1263—1273) heißt es von Lukas: „Zum andern ist sein Evangelium voll Nutzens. Darum auch der, so es schrieb, ein Arzt: um zu bezeichnen, daß er uns hiemit die nützeste Arznei zu trinken gab. Es gibt aber dreierlei Arznei: welche heilt, welche bewahrt, welche stärkt. So hat uns Lukas in seinem Evangelio gezeigt, wie der himmlische Arzt diese dreifache Arznei uns dargereicht hat.“

Die Überlieferung von Lukas als dem Schutzpatron des Ärztestandes findet ihren Ausdruck in den Satzungen der medizinischen Fakultät in Köln, wonach die Wahl des Dekans für Mitte Oktober zwischen die Tage des heiligen Gereon (10. 10.)

und des heiligen Lukas (18. 10.) festgesetzt ist, sowie in dem Siegel der Freiburger Universität, das aus dem 15. Jahrhundert stammt und auf dem Lukas dargestellt ist, wie er von seinem Buch aufsieht und mit einem bauchigen Glas die Harnschau vornimmt.

In dem **Gleichnis vom barmherzigen Samariter**, das Lukas als einziger der Evangelisten bringt, weist er sich durch die Wundbehandlung mit Öl und Wein, die schon bei Hippokrates erwähnt wird, als Arzt aus. Auf die Frage des Schriftgelehrten: „Wer ist denn mein Nächster?“ antwortete Jesus und sprach: „Es war ein Mensch, der ging von Jerusalem hinab gen Jericho und fiel unter die Mörder; die zogen ihn aus und schlugen ihn und gingen davon und ließen ihn halbtot liegen. Es begab sich aber ohngefähr, daß ein Priester dieselbe Straße hinabzog; und da er ihn sah, ging er vorüber. Desgleichen auch ein Levit: da er kam zu der Stätte und ihn sah, ging er vorüber. Ein Samariter aber reiste und kam dahin; und da er ihn sah, jammerte ihn sein, ging zu ihm, verband ihm seine Wunden und goß darein Öl und Wein und hob ihn auf sein Tier und führte ihn in die Herberge und pflegte sein. Des andern Tages reiste er und zog heraus zwei Groschen und gab sie dem Wirt und sprach zu ihm: „Pflege sein, und so du mehr wirst dartun, will ich dir's bezahlen, wenn ich wiederkomme.“

In diesem Gleichnis ist der ganze Pflichtenkreis des Arztes umschrieben: das Nichtvorübergehen am Hilfebedürftigen, in welcher Lage auch immer es sei, ob bei arm oder reich, bei Tag oder Nacht; die gewissenhafte und kunstgerechte Behandlung und sorgfältige Nachbehandlung und die Sorge für geeignete Unterbringung und Pflege! Die Pflicht des Arztes zur Hilfeleistung am Kranken erfordert aber neben dem guten Willen auch die notwendigen Kenntnisse, wozu eine langjährige Ausbildung und Erfahrung gehört. Die Kunst des Arztes findet im übrigen ihre Grenzen in der Unantastbarkeit der Menschenrechte auf den eigenen Körper, die Person und das Leben, die nicht gefährdet werden dürfen durch gewagte oder unerlaubte Eingriffe, auch wenn es sich um sogenanntes unwertes Leben oder um keimendes Leben handelt. Das Recht des Kranken auf Wahrung der Unverletzlichkeit seiner Person begründet die Schweigepflicht des Arztes, an der auch der Staat mit seinen Gesetzen und Machtansprüchen seine Grenze findet. Hier hat der Arzt das unvergängliche Gebot der Menschlichkeit gegen die veränderlichen und unzulänglichen Gesetze des Staates zu vertreten.

Die Heilslehre des Evangeliums von der Nächstenliebe, die die sittliche Grundlage der Arzneikunst bildet, darf aber nicht von Laien als Heilkunde mißbraucht und materiell ausgenutzt werden.

Die **Christian Science** beansprucht, ein wissenschaftliches System des göttlichen Heilens zu sein. Sie ignoriert die Ergebnisse der medizinischen Wissenschaft und erklärt, von Sünde, Krankheit und Tod erlösen zu können. Offensichtlich ist sie von quäkerischen und indischen Gedanken beeinflusst. Upton Sinclair sagt in seinem Buch „Religion und Profit“: „Christian Science ist am meisten charakteristisch für das, was Amerika zu den Religionen beigetragen hat. Es ist eine strenge Religion, streng Kassal!“ — Dadurch, daß die Christian Science das Leiden aus der Sünde herleitet, ist sie für sensible Naturen nicht ohne bedenkliche Folgen. Aus dem Leben Jesu wird das größte Gewicht auf seine Krankenheilungen gelegt. Das Wesen des Christentums wird vornehmlich im Heilen gesehen, das nach einer bestimmten Methode handwerksmäßig zu erlernen sei. Die Christian Science hat ohne Zweifel einen stark magischen Einschlag, der sich im Glauben an die Allmacht der Gedanken äußert. „Durch das Gebet, in dem wir uns über alle materielle Sinnengebundenheit und Sünde erheben, können wir das geistige Bewußtsein, welches die Kranken heilt, gewinnen und erreichen“ (Mrs. Eddy: „Science and Health“). Magisch ist auch der Glaube der Christian Science an die geistige Beeinflussung anderer Menschen, ohne deren Zustimmung und Wissen. Die Christian Science hält es auch heute noch für möglich, Tote wiederzuerwecken. Sie rechnet es sich

als ihr Verdienst an, daß durch sie die Langlebigkeit zugenommen hat.

Mrs. Eddy, die als Begründerin der Christian Science gilt, war eine Reihe von Jahren leidend und wurde von Mr. Phineas Parkhurst Quimby, einem Vorläufer Coués, durch Suggestion und Fernbehandlung geheilt und zu seiner begeisterten Anhängerin. Quimby hatte selber für seine Heilmethode den Ausdruck „Christian Science“ gebraucht, wie vor ihm auch schon Abraham Cowles im Jahre 1840. Von Quimby lernte Mrs. Eddy seine Behandlungsmethode kennen. Nach seinem Tode nahm sie seine Heilmethode und seine Art, das neue Testament zu interpretieren, für sich in Anspruch. Als sie durch Sturz auf Glatteis angeblich tödliche innere Verletzungen erlitt, wandte sie Quimbys Heilmethode bei sich selbst an und wurde geheilt. Durch dieses Offenbarungserlebnis fühlte sie sich zur Gründung der Christian Science berufen. Sie schrieb an Horatio W. Dresser („A history of the New Thought Movement“, London): „Meine Theorie gründet sich auf die Tatsache, daß Geist Materie ist. Jede menschliche Erkenntnis beruht auf Meinungen. Des Menschen Glück und Unglück bestehen in ihrer Annahme, die Weisheit der Wissenschaften stammt von Gott und nicht von Menschen. Krankheit ist die Erfindung des Menschen. Der Mensch ist unwissentlich ein Leidender seiner eigenen Erfindung!“

Ihre Hauptschrift: „Science and Health“ verdankt nach ihren eigenen Worten ihren Ursprung göttlicher Inspiration. Mark Twain behauptete, daß sie den Kern des sogenannten Lehrbuchs nicht selbst geschrieben habe. Unverkennbar ist ihre Abhängigkeit von Quimby und der Einfluß quäkerischer Gedanken. Auch die Verwandtschaft mit der indischen Theosophie, die Mme. Blavatzki etwa um dieselbe Zeit in Amerika eingeführt hat, ist unverkennbar. Die indische Vorstellung, daß die Welt eine Maya, ein Trugbild ist, erscheint in dem scientistischen Gedanken, daß das Zeugnis der physischen Sinne eine Illusion und das sterbliche Dasein ein Traum ist. Der Wille ist die treibende Kraft des Irrtums. Irrtum erzeugt Leiden. Der Mensch soll seine Erlösung selber bewirken und sich von der Illusion befreien, daß Sünde, Krankheit und Tod reale Mächte sind. Die Christian Science unternimmt es, das Erlösungswerk Christi fortzusetzen und Krankenheilungen auszuüben. Christus wird zur geistigen Kraft gemacht, die jeder verwalten und zur Heilung sterblicher Gemüter und Körper benutzen kann.

Wenn die Christian Science auch an der Möglichkeit, Tote zu erwecken, festhalten zu müssen glaubt, so gibt Christus selber im Lukasevangelium die einfache Erklärung für die Legende der biblischen Totenerweckungen. Als er zu der sterbenden Tochter des Jairus gerufen wird und sich das Gerücht verbreitet, daß sie schon gestorben sei, tröstet er die Eltern: „Weinet nicht! Sie ist nicht gestorben, sondern sie schläft.“ Jeder Arzt weiß, daß die Worte: „Kind, stehe auf!“ ihre erweckende Kraft über die Jahrtausende hinweg behalten haben. Oft genug erlebt er jene kritischen Augenblicke, in denen die Atmung plötzlich aussetzt, das Herz zu schlagen aufhört und das Bewußtsein erst nach minutenlangem Bemühen in dem erloschenen Blick erwacht und der erste tiefe Atemzug die Spannung löst. Es ist das Höchste und Schwerste, was vom Arzt verlangt werden kann: in solchen Augenblicken sich zu raschem und besonnenem Handeln zu zwingen. Immer aber handelt es sich um Wiederbelebung bei vorübergehendem Aussetzen der Lebensfunktionen, niemals um Totenerweckung.

Für die Christian Science hängen Religion und Krankenheilung unlösbar zusammen. Ihr Gott ist Askulap als der Garant der Gesundheit und des menschlichen Lebenswillens.

Auch der **St.-Lukas-Orden**, der aus der amerikanischen Emanuel-Bewegung entstanden ist und der deutschen Arbeitsgemeinschaft „Arzt und Seelsorger“ entspricht, läßt Glaubensheilungen gelten und betreibt sogenannte Krankenseelsorge der Tat durch Handauflegung und Gebet. Ohne Zweifel ist das Gebot der Nächstenliebe und der Wunsch zu helfen oft die Triebfeder zu solchen Krankenbehandlungsversuchen, und bei Neurasthenikern und Hysterischen, Rand- und Schichtneurosen

mögen Heilungen beobachtet worden sein. Aber wie leicht kann die Grenze überschritten und die Laienbehandlung aus Menschenliebe zur Gefahr werden!

Die echte Menschenliebe des Arztes in seinem verantwortungsvollen und entsagungreichen, Sorge, Kummer, Herzeleid mit sich bringenden Beruf kann nicht durch frömmelnde Miene und Heilgebet, durch Handauflegen und Bibelsprüche ersetzt werden. Die großen Ärzte aller Zeiten haben sich im Sinne des Evangeliums von der Nächstenliebe als wahre Menschenfreunde bewiesen und neben der Beherrschung der Arzneikunst zugleich menschliche Größe gezeigt, indem sie die Grenzen ihrer Kunst nicht durch Experimente am Lebenden zu überschreiten versuchten. „Als eine der vier **Grundsäulen der Medizin** hat Paracelsus die „Virtus“, die Ethik, aufgestellt, und immer wieder entquellen seiner erbarmenden Seele Worte der tiefsten Menschenliebe, die ihm seinen Platz neben dem großen Koer anweisen, wie er nur wenigen gleich ihm gebührt:

„Ein Arzt darf kein Larvenmann sein, kein altes Weib, kein Henker, kein Lügner, kein Leichtfertiger, sondern er soll ein wahrhaftiger Mann sein. Wissen, daß ein Kranker Tag und Nacht seinem Arzt im Gedächtnis bleiben soll, und er soll ihn täglich vor Augen haben, all sein Sinn und Gedanken in des Kranken Gesundheit stellen mit wohlbedachter Handlung. Im Herzen wächst der Arzt, aus Gott geht er, des natürlichen Lichts ist er, der Erfahrungheit! — Der höchste Grund der Arznei ist die Liebe.“ (Karl Sudhoff.)

Das bedeutet Rückkehr zur Berufsethik des Hippokrates und zu dem Ethos der stoischen Philosophie, die zwei Pflichten als Grundbestimmungen im Verhalten gegen die Mitmenschen hervorheben: die der Gerechtigkeit und der Menschenliebe.

„Solange wir aber atmen, solange wir unter Menschen weilen, wollen wir uns Menschlichkeit zur Pflicht machen! Mögen wir für niemanden ein Gegenstand der Furcht, eine Quelle der Gefahr sein!“ (Seneca)

DK 614.253 + 241.513.2

Schrifttum: Bamm, Peter: Frühe Stätten der Christenheit. Kosel-Verlag, München 1955. — Busch, L.: Es grüßt Euch Lukas, der Arzt. Bayer-Leverkusen, 1954. — Diepgen: Geschichte der Medizin. Göschen, Berlin u. Leipzig 1914. — Frech, Lotte: Der Arzt Lukas in der Kunst. Bayer-Leverkusen 1954. Liek, Erwin: Der Arzt und seine Sendung. J. F. Lehmann, München 1926. — Meyer-Steinagel & Sudhoff: Geschichte der Medizin. Gustav Fischer, Jena 1928. — Siepen, Howard: Christian Science. Arztl. Mitt. (1956), Nr. 8. — Speer, Ernst: Die falsche Prämisse. Arztl. Mitt. (1956), Nr. 8. — Thomas, K.: Kurpfuscherei oder Krankenpflege. Arztl. Mitt. (1956), Nr. 2. — Weiß, Victor: Die Heilslehre der Christian Science. Klotz-Verlag, Gotha 1927.

Summary: The commandment „Love thy neighbour“ is inextricably bound up with the imperishable realm of medicine. It originates from the doctrine of mutual assistance in the law of nature, and the everlasting permanency of Christian thought and culture. The mechanical and mercantile way of thinking belongs just as little to the realm of medicine as do bold surgical interventions, uncouth methods, and experiments on living flesh. Humaneness is a characteristic of great doctors of all time who live on it in the memory of posterity.

Résumé: Le commandement de l'amour du prochain est lié indissolublement à la médecine impérissable. L'esprit mercantile et mécanique n'appartient pas plus à la médecine que l'expérimentation sur le vivant. Les grands médecins de tous les temps dont la mémoire nous est parvenue, ont surtout été caractérisés par leur humanité.

Ansch. d. Verf.: Berlin-Wittenau, Oranienburger Str. 205.

Fragekasten

Frage 156: Stenosierende Scheidenmißbildung. Bei einer sonst völlig gesunden 23j. Patientin findet sich etwa im mittleren Scheidendrittel eine sanduhrförmige Verengung des Scheidenlumens mit kleinster, für eine Sonde eben durchgängiger zentraler Öffnung. Äußeres Genitale o. B. Bei der rektalen Untersuchung Portio, Uterus und Adnexe in normaler Größe und Lage tastbar. Normale Menses. Früher keine ernstliche Erkrankung, insbesondere keine Di., keine Verletzung, keine Verätzung, keine venerische Erkrankung oder dergleichen mehr. Offenbar handelt es sich um ein kongenitales Leiden. Sind Möglichkeiten einer Korrektur bekannt? Welche?

Antwort: Scheidenstenosierungen in der obengenannten Form sind nicht allzu selten. Es kann sich nach dem Sitz der Verengerung durchaus um eine kongenitale Fehlentwicklung handeln. Andererseits ist es aber auch möglich, daß Kinderkrank-

heiten, wie z. B. die Masern, zu solchen Narbenbildungen im Bereich der Scheide führen.

Eine Therapie ist durchaus möglich, wenn die Patientin verheiratet ist und regelmäßige Kohabitationen stattfinden. Sie besteht in einer scharfen Durchtrennung der Stenose auf beiden Seiten durch Längsschnitte mit dem Messer. Es empfiehlt sich dann, diesen Längsschnitt durch entsprechende Nähte in eine Sagittalnaht, die auf beiden Seiten je halbkreisförmig die Scheide umschließt, zu verwandeln. Man muß also so nähen, daß das obere Ende des Längsschnittes an das untere Ende des Längsschnittes genäht wird, wobei sorgfältig adaptiert werden muß. Die Erfahrung lehrt, daß bei nicht regelmäßiger Kohabitation aber leicht erneut Schrumpfungen eintreten.

Prof. Dr. med. W. Bickenbach, München 15, Maistr. 11.

Frage 157: 58j. Patientin leidet seit 15 Jahren an Heuschnupfen. Bisher wurde Desensibilisierung mit Linde (Helisen) und Eigenblut versucht, Antihistaminika brachten gar keinen Erfolg. Wo könnte Pat. genau ausgetestet werden, bzw. welche andere Behandlung erscheint bei Heuschnupfen zweckmäßig?

Antwort: Aus dem Text der Frage scheint hervorzugehen, daß die Patientin bei der Anamnese angab, gegen Lindenblüten empfindlich zu sein, da ja, wie es scheint, nur gegen Lindenpollenextrakt der Helisenpräparate desensibilisiert wurde. Es ist nun aber häufig, ja fast die Regel, daß **pollenallergische Individuen** nicht nur gegen eine Pollenart, sondern gegen mehrere, besonders die Gräser- und Getreidearten oder noch andere Baum- und sonstige Pollen empfindlich sind, so daß vielleicht deswegen die Desensibilisierung mit Lindenpollen hier nur ungenügenden Schutz brachte. Es wäre also besser gewesen, auch mit dem Gesamtpollenextrakt „Helisen“ zu desensibilisieren. Sollte dies jedoch geschehen sein, so ergibt sich, daß die Desensibilisierung mit Gesamtpollenextrakt (zum mindesten die einmalige) ebenfalls nicht ausreichte, auch nicht mit Unterstützung der als allgemeine Umstimmungs- und Reizkörpermethode („Stress“-Wirkung) aufzufassenden Eigenbluteinspritzungen. Der Fragesteller hat schon selbst die richtige Konsequenz gezogen, wenn er nun die Patientin genau auszutesten beabsichtigt. Schon seit vielen Jahren habe ich in meinem Wirkungskreis durchgeführt, daß sich Individuen, die sich für Heuschnupfenkranke halten, nicht nur mit Pollenextrakten, sondern mit möglichst vielen anderen Allergenextrakten durchgetestet werden, vor allem den inhalatorischen allergenen Substanzen, wie etwa Staub, Schimmel, Bettstoffe usw. Stammen doch gerade Pollenempfindliche nicht selten aus Familien mit allergischer Diathese, so daß ihre „Allergiebasis verbreitert“ ist. Auf Grund der Testergebnisse wäre dann die Behandlung mit Mischextrakten der schuldigen Allergene durchzuführen. Es ergibt sich, auch bei alleiniger Pollenallergie, weiterhin nicht selten, daß eine einzige „präseasonale“ Desensibilisierung nicht ausreicht, um bei den Betroffenen eine genügende Antikörpermenge im Körper anzureichern. Wir schlagen daher in Übereinstimmung mit dem neueren Schrifttum seit längerer Zeit ganzjährige („perenniale“) Desensibilisierung vor, bei der nach Erreichung der höchsten Mischextraktosis in der Regel einmal im Monat die eben noch reaktionslos ertragene Dosis wieder injiziert wird, bis zum nächstjährigen Heufieberbeginn.

Prof. Dr. med. H. Kämmerer, München 19, Hundingstr. 6.

Frage 158: Nach einer Blinddarmoperation vor 3 Jahren mit Peritonitis und Drainage bestehen Stuhlstörungen. Ein Röntgenfoto zeigt Gasblasen über gänseeigroß und Stränge in der r. Bauchseite. Nach intravenöser Jodpräparatinjektion und auch ohne, Gallenablauf nicht zu sehen. Kein Steinschatten. Bei einer Sondierung des Duodenums ergab sich keine dunkle Blasengalle. Vor 3 Monaten ein schwerer Scherzanfall — Kolik — wie bei Gallenkolik mit über 2000 E. Diastase im Blut und Urin. Unter Diät spontane Heilung. Pankreas hat normale Einheiten unter 18. Blutzucker ist 1,3, Urin frei von Zucker.

Es besteht nun eine Obstipation, wobei immer Blähungen gut abgehen, aber der Stuhl 2—3—4 Tage ausbleibt oder nur ganz wenig ist. Welche Abführmittel, welche Diät ist angebracht, die nicht zu

einer Reizung des Pankreas führt? Bruch ist nie aufgetreten, auch nicht schmerzhaft. Pat. ist hoch in den Siebzig.

Antwort: Im vorliegenden Lagebericht bleibt noch manche Frage offen, und einige Angaben sind undeutlich. Wenn meine Auffassung des Sachverhalts richtig ist, so muß man die beiden zeitlich verschiedenen Krankheitsvorgänge der Anfrage auch sachlich trennen.

Der eine ist der als **fragliche Gallenkolik** angesehene Schmerzanfall vor 3 Monaten. Eine derartige, offenbar auch im Sinne des Fragestellers lautende Deutung dürfte gestützt sein durch den damals hohen, ungewöhnlich hohen Diastaseswert im Blut und Harn; denn „über 2000 E.“, also wohl 2048 Wohlgemuth-Einheiten, entsprechen dem Beginn der Blaufärbung erst beim XII., dem letzten Röhrchen der Wohlgemuthschen Probereihe. Eine solch massige Diastaseüberschwemmung müßte einer hochbedrohlichen akuten Pankreasnekrose entsprechen. Diese aber ist als wenig wahrscheinlich anzusehen, denn schwerlich wäre sie ausschließlich „unter Diät zu spontaner Heilung“ gekommen. In der Tat werden aus der Anfrage keine derzeitigen Beschwerden ersichtlich, die auf eine chronische Pankreatitis hinweisen. Allerdings ist eine Zuckerbelastungsprobe nicht vorgenommen worden.

Da die sog. Diastaseentgleisung aber auch bei alleinigen Gallenankfällen (Odem des Pankreas) vorkommen kann, hat der Kranke vermutlich eine Cholelithiasis oder chronische Cholezystitis. Dafür spricht auch die jetzige negative Cholezystographie. Wenn an der „Galle“ nunmehr, wie es scheint, alles wieder zur Ruhe gekommen ist und wenn außer dem Röntgenbild kein krankhafter Befund (der bakteriologische steht aus) an den Gallenwegen zu erheben ist, so wird man sich bei einem Kranken „hoch in den Siebzig“ mit vernünftiger Lebensführung als Behandlungsmaßnahme begnügen dürfen. Mit der Kost — bis auf die bekannten Regeln bezüglich des Fettverzehr — braucht man sich wohl nicht engherzig zu verhalten. Schadenbringende Tafelfreuden pflegen zu Ende des 8. Lebensjahrzehnts ohnehin nicht mehr die Rolle wie in früheren Altersstufen zu spielen.

Die andere Seite der Fragestellung hat von der Blinddarmoperation vor 3 Jahren auszugehen, die mit ihrer Begleit-peritonitis ungeachtet des hohen Alters gut überstanden wurde. Wenn jetzt (Leeraufnahme im Stehen oder im Liegen?) **Gasblasen** über gänseeigroß in der rechten Bauchseite **am Röntgenbild** auffallen, so braucht dies durchaus keine krankhafte Bedeutung zu haben. Wenigstens so lange nicht, als (bei entsprechender Aufnahmetechnik) nicht auch Flüssigkeitsspiegel sich an jenen Gasblasen zeigen und diese nicht im Dünndarm liegen. Nur im Dünndarm sind die Spiegel ein krankhafter Befund, allerdings ein eindeutiger. Luft im Dickdarm aber haben Gesunde wie Kranke; oft genug stört sie dann die urologische Röntgendiagnostik trotz aller Bemühungen der Abhilfe.

Da „Stränge“, also Verwachungsstränge, als solche nicht an der Röntgenaufnahme darzustellen sind, müssen sie in einem Verdachtsfall (z. B. von Dünndarmspiegeln) lediglich Vermutung bleiben. Die unseren Kranken belästigende Stuhlverstopfung kann auch andere Ursachen haben, denn bei ihm findet die Annahme eines chronischen Ileus oder Subileus bisher keine Stütze im Röntgenbild. Ist übrigens die Indikanprobe angestellt worden? Altmodisch, aber zuweilen doch nützlich.

Vielleicht ist die Verstopfung, bei dem alten Herrn also offenbar kein Krankheitszeichen, nur die Auswirkung einer besonders vorsichtigen, u. U. allzu ballastarmen Kostauswahl. Dann genügt möglicherweise schon ein entsprechend freigebiger (ausgenommen Fett!) Küchenzettel mit Schwarzbrot usw. Sollten trotzdem Abführmaßnahmen notwendig sein, so gibt es heute eine derart große Auswahl pflanzlicher wie synthetischer Darmregelmittel, auch hoch in den Siebzig völlig harmlos, daß Ratschläge im einzelnen sich wohl erübrigen.

Die vorstehende Beantwortung krankt gewiß an der Unzulänglichkeit der Anhaltspunkte in der Fragestellung und kann deshalb nur versuchen, den unübersichtlichen Sachverhalt auf eine einfache, hoffentlich brauchbare Formel zu bringen.

Prof. Dr. med. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstr. 45.

Frage 159: Sind gesundheitliche Schäden für die Patienten zu befürchten, wenn Liegehallen oder offene Loggias während der feuchten oder kalten Tage mit Infrarot von der Decke aus beheizt werden?

Antwort: Bei **Infrarotstrahlern** handelt es sich um Temperaturstrahler mit Wellenlängen in maximaler Ausstrahlung von 0,78—10 μ . Hier wird der Spektralbereich von 0,78 bis 1,5 μ , der der im Sonnenspektrum vorkommenden Strahlung entspricht — ab dieser Wellenlänge wird Infrarot bereits in einer 1 cm dicken Wasserschicht absorbiert — als IRA, der Bereich von 1,5—3 μ als IRB und der Bereich von 3 μ bis 50 μ als IRC bezeichnet, wobei als Charakteristikum für die Unterscheidung der letzten beiden gilt, daß die IRC-Strahlung von den meisten Gläsern nicht mehr durchgelassen wird.

In Gegensatz zur Ultraviolettstrahlung stehen bei der Infraroteinwirkung auf den Menschen die einfachen kalorischen Wirkungen im Vordergrund. Die Bestrahlung kann daher wegen Fehlens einer Anreicherung von Bestrahlungsprodukten im Gewebe beliebig oft und in beliebigen Zeitabständen wiederholt werden, da sich ihre Wirkung zeitlich nicht summiert. Infrarot führt durch Absorption im Gewebe zur Erwärmung, wobei die kurzwellige Strahlung etwas tiefer bis etwa in die Subcutis eindringt, während das langwelligere B und C bereits im Stratum germinativum oder im Korium steckenbleibt. Jeweils in den obersten Schichten wird dabei die größte Wärmemenge absorbiert. Lediglich beim Auge absorbiert die Linse das kurzwellige Infrarot stärker als die sensible Hornhaut, weshalb hier bei häufiger intensiver Bestrahlung im IRA-Gebiet der sog. Infrarotstar entstehen kann.

Ob nun die unter der Epidermis liegenden Gebiete ihre Wärmezufuhr durch direkte Strahlung oder durch Leitung erhalten, ist für Schädigungsmöglichkeiten gleich, da bereits im Stratum germinativum der Epidermis die Nervenfasern für Temperatur- und Schmerzempfindung liegen, die reflektorisch die Blutzufuhr in die entsprechenden Gebiete bei gewissen Wärmestufen steigern und dadurch die Wärmemengen abführen. Die verstärkte Durchblutung der Gefäße in diesen Abschnitten führt reflektorisch zu Fernwirkungen, die der Grund der häufigen Anwendung der Infrarotstrahlung als Therapieform sind. Überschreitet die Temperatur dabei 43,5°, so kommt es nach Henscke zu einem so starken Schmerz, daß man sich sofort aus dem Bestrahlungsgebiet entfernt. Da im Gegensatz zum Ultraviolettlicht das Erythem keine Latenzzeit hat, sind direkte Schädigungen bei Infrarot nur dann zu erwarten, wenn die Schmerzempfindung der bestrahlten Hautpartie gestört ist. Die zur Schädigung auf der Haut erforderliche Energie ist auch bei längerer Einwirkung verhältnismäßig groß. Sie liegt je nach Wellenlänge zwischen 0,16 und 0,27 W/qcm (Nüchel, Henscke u. a.). Größenordnungen, die bei der Infrarotheizung unter üblichen Bedingungen nicht erreicht werden. Unter diesen Größenordnungen sind keine Schädigungsmöglichkeiten zu erwarten. Lediglich bei der Bestrahlung des Kopfes kann es u. U. auch bei der Beheizung zu Wärmestauungen kommen, die starke Beschwerden wie Kopfschmerzen hervorrufen können, weshalb sich stets bei Aufenthalt in Liegehallen eine Bedeckung des Kopfes empfiehlt.

Inwieweit mit diesen im allgemeinen vermeidbaren Reaktionen das Infrarot in der Lage ist, biologische Prozesse zu fördern oder zu hemmen, ist noch unbekannt, da die Biophysik dieser Strahlung kaum erforscht ist, wie die Abhandlungen auf dem Kongreß der Gesellschaft für Balneologie, Bioklimatologie und Physikalische Therapie 1954 in Bad Nauheim bewiesen. Die Möglichkeiten, z. B. die Wirkung von Ultraviolettstrahlung je nach Versuchsanordnung zu steigern, oder zu dämpfen, zeigt, daß hier noch ein weites Gebiet experimenteller Forschung liegt, da anzunehmen ist, daß auch medikamentöse Reize sich z. T. ähnlich verhalten.

Schrifttum: Henscke, U.: Strahlentherapie, 66 (1939), S. 646. — Nüchel, H.: Wärmebestrahlung, Subsidia Med. (1951), H. 3/4. — Pfeleiderer, H.: Biologische und therapeutische Infrarotprobleme, Arch. Physik. Therap., 7 (1955), S. 201—205. — Seitz, E. O.: Physik der Infrarotstrahlung, Arch. Physik. Therap., 7 (1955), S. 205—212. — Scheiber, H.: Zur Biophysik der Ultrarots, Arch. Physik. Therap., 7 (1955), S. 212—220.

Priv.-Doz. Dr. med. F. E. Stieve, München 15, Ziemssenstraße 1.

Frage 160: Wie weit ist nach den heutigen Anschauungen bei einem Adams-Stokesschen Anfall gerechtfertigt, Chinidin zu verabreichen, und wann ist es kontraindiziert?

Antwort: Die Frage ist nicht einheitlich zu beantworten:

Liegt dem **Adams-Stokesschen Anfall** eine Ventrikelasystolie zugrunde, so sind alle Maßnahmen am Platze, die leitungsfördernd wirken und die Kammertätigkeit wieder in Gang bringen. Wird man selbst mit Strophanthin sehr vorsichtig sein, so sind Chinin und Chinidin vollkommen abwegig wie bei allen Formen von Überleitungsstörungen. Sympathikomimetika langsam i.v. injiziert, eventuell sogar intrakardial, sind die Mittel der Wahl neben Euphyllin, Nitriten, M. A. P., Lacarnol forte zur Besserung der Herzdurchblutung. Wird in recht seltenen Fällen das gleiche klinische Bild durch Kammerflimmern

bedingt, so ist naturgemäß eine ganz andere Behandlung am Platze, Chinidini sulf. 0,75, Urethani 1,0, Aqua dest. ad 5,0, 2 ccm sehr langsam i.v., nach Einsetzen des normalen Rhythmus Chinidin peroral, bei drohender Herzinsuffizienz Strophanthin sowie in jedem Falle die oben genannten Medikamente zur Förderung der Koronardurchblutung. Auch die Digitalisbehandlung kann in diesen Fällen von Adams-Stokes Erfolg bringen, obwohl die Droge leitungshemmend wirkt; die Sinusfrequenz herabsetzende Wirkung ist unter Umständen in der Lage, das Auftreten von Leitungsstörungen und somit die Anfälle hintanzuhalten. Der Mechanismus des Anfalles muß also elektrokardiographisch analysiert sein.

Prof. Dr. med. A. Störmer, München 23, Städt. Krankenhaus Schwabing, Kölner Platz 1.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Universitätsklinik für Augenkrankheiten Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. R. Thiel)

Ophthalmologie

von Prof. Dr. med. F. Hollwich, Oberarzt der Klinik

Die Bedeutung von **Diamox** für die Augenheilkunde unterstreicht wohl am besten die in kurzer Zeit bereits vorliegende große Zahl der Veröffentlichungen über dieses neuartige Präparat. Diamox stellt chemisch ein 2-Acetylamin-1,3,4-thiadiazol-5-sulfonamid dar, es bewirkt eine Hemmung der Karboanhydrase. Durch tierexperimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der augendrucksenkenden Wirkung von Diamox konnten P. Weinstein und J. Forgacs (1) die Ansichten und Befunde von J. S. Friedenwald, Becker, Grant und Trotter, Breinin und Görtz bestätigen. Bei Hunden wurde das Kammerwasser vor und nach oraler Applikation von Diamox untersucht und eine Abnahme des Natrium- und Bikarbonatgehaltes sowie eine Senkung des pH-Wertes festgestellt. Gleichzeitig kam es zum Absinken des intraokularen Druckes. Eine Änderung der Permeabilität der Blutkammerwasserschranke für Fluorescein ließ sich nicht feststellen. Nach Ansicht der Autoren wirkt Diamox daher drucksenkend durch Herabsetzung des osmotischen Druckes im Kammerwasser, bei offenbar gleichzeitig vermehrter Resorption in dem absorbierenden System des Plexus ciliaris. H. Green, C. A. Bocher, A. F. Galnan und I. H. Leopold (2, 3) sind von der Voraussetzung ausgegangen, daß die Karboanhydrase des Ziliarkörpers den intraokularen Druck kontrolliert, und diese wiederum die Menge an Bikarbonationen in der Augenkammer bestimmt. Im normalen Kaninchenauge wurde nach intravenöser Injektion von 30 mg/kg und subkonjunktivaler Applikation von 10 mg/kg Diamox die Karboanhydrase des Ziliarkörpers vollständig gehemmt. Eine Drucksenkung wurde dagegen in normalen Augen nicht beobachtet, auch wurde keine deutliche Änderung im Bikarbonatgehalt des Blutes, der vorderen und hinteren Augenkammer gefunden. Weiter wurde von H. Green u. a. (4) nach intravenöser und subkonjunktivaler Injektion von Diamox die Konzentration im Kammerwasser bestimmt. Nach intravenöser Gabe von 30 mg/kg wurden Konzentrationen bis zu 4,6% in 0,2 ccm Kammerwasser gefunden; nach subkonjunktivaler Applikation von 5–10 mg/kg 3–38% auf 0,2 ccm. Im Ziliarkörper-Iris-Gewebe wurden 5–8% bzw. 10–15% gefunden. H. H. Foss (5) hat festgestellt, daß die **Lokalbehandlung mit Diamox** am Kaninchenauge keinen Einfluß auf den intraokularen Druck ausübt. H. Green, S. A. Capper, C. A. Bocher und I. H. Leopold (6) haben die **Karboanhydraseaktivität des Ziliarkörpers** der Ratte nach Diamox im Warburg-Apparat bestimmt. 30 mg/kg intravenös injiziert, führte zu einer 75%igen Hemmung der Karboanhydrase in 15 Minuten und einer 93%igen in 30 Minuten. Nach 16 Stunden waren etwa 60% der Aktivität wieder hergestellt. Nach Angaben von J. Gloster und E. S. Perkins (7) wird bei Kaninchen und Katzen der intraokuläre Druck durch intravenöse Injektionen des Natriumsalzes von Diamox erniedrigt, während subkonjunktivale und Vorderkammerinjektionen nicht zu einer Drucksenkung führen.

Unter Mitteilung ihrer Beobachtungen bei 14 gesunden Personen und 34 Glaukompatienten schildern L. P. Agarwal und R. P. Saxena (8) die **Bedeutung von Diamox in der Glaukomtherapie**. Bei gesunden Augen war der Diamoxeffekt unterschiedlich, teilweise wurde Drucksenkung von 2–8 mm Hg erreicht. Am deutlichsten ist die Wirkung beim chronischen Glaukom. Im Durchschnitt wurde eine

Drucksenkung von 17 mm Hg erreicht, ein geringer Prozentsatz, insbesondere Patienten mit sehr hohem Tonometer-Wert (um 90 mm Hg) reagierten hingegen nicht. Nebenwirkungen kamen kaum zur Beobachtung. Die Dosierung sollte am 1. Tag höchstens 1000 mg, später 250–500 mg täglich betragen. Diamox wird insbesondere zur Herabsetzung des intraokularen Druckes vor operativen Eingriffen, weniger für eine Dauerbehandlung empfohlen. F. Rintelen und E. Jenny (9) bezeichnen Diamox als ein „**Kurzstrecken-Antiglaukomatose**“. Es erweist sich besonders wirksam beim hypersekretorischen Glaukom, bei Iritis hypertensiva, bei verschiedenen Formen des Sekundärglaukoms und beim akuten Glaukomanfall. Zur vorübergehenden Druckentlastung vor bulbuseröffnenden antiglaukomatösen Eingriffen und zur Verhütung von Drucksteigerung bei Glaukomverdächtigen oder Glaukomkranken, bei denen aus irgendeiner Indikation eine Pupillenerweiterung erforderlich ist, hat sich Diamox ebenfalls gut bewährt. Polyurie, Alkalisierung des Harns, Durstgefühl und Blutazidose sind Nebenwirkungen, die eine Dauermedikation einschränken. Kontraindikation besteht bei Diabetes, Hungerödem und urämischen Ödemen. Bei lokaler Applikation oder als subkonjunktivale Injektion wurde keine drucksenkende Wirkung beobachtet. Nach einem vorläufigen Bericht über 20 Fälle von S. M. Drance (10) sollte Diamox besonders bei **Sekundär- und kongestivem Glaukom** Verwendung finden. Bei 2 Fällen von Glaucoma simplex stieg die Tension unter der Behandlung nach 7 Tagen bzw. 8 Wochen wieder an, so daß eine Operation erforderlich wurde. Bei 10 von 12 Fällen mit Sekundärglaukom wurde der Druck unter 26 mm Hg gesenkt. Bei Engwinkelglaukom wurden gleichzeitig Miotika verordnet, hier wurden 3 von 6 Fällen erfolgreich behandelt. B. Becker (11) konnte bei 440 Glaukomaugen durch Diamoxbehandlung in 83% Drucksenkung erreichen. Durch Kurztherapie wurde eine Drucksenkung um mehr als 40% erreicht bei sekundärem Glaukom (86% der Fälle), Weitwinkelglaukom, Engwinkelglaukom und kongenitalem Glaukom. Bei akutem Glaukom wurden 250 mg Diamox intravenös zusammen mit Chlorpromazin angewandt. Gelegentlich traten Parästhesien auf, aber bei zahlreichen Fällen wurde die Therapie auf 6 Monate, selbst bis zu 1 Jahr bei einer täglichen Dosis von 4mal 250 mg ausgedehnt, ohne daß toxische Symptome zur Beobachtung kamen. B. Becker und W. H. Middleton (12) beobachteten durch Diamox eine **Hemmung der Kammerwassersekretion**, aber keine Änderung des Kammerwasserabflusses, ferner eine Reduktion des Bikarbonatgehaltes des Kammerwassers. Mit der Frage: „Der **Kammerwasserabfluß** unter dem Einfluß von Diamox?“ befaßten sich auch S. Sugar und S. Feinstein (13). Die Untersuchungen wurden an 30 Augen gesunder Personen, 26 Augen mit nicht operiertem Weitwinkelglaukom, 29 Augen mit erfolgreich operiertem einfachem Glaukom durchgeführt. Es wurden tonographische Messungen, ferner Tensionsbestimmungen und Wassertest vorgenommen. Bei allen Gruppen führte Diamox zu einer Verminderung des Kammerwasserabflusses und der Tension.

Auch im deutschen Schrifttum finden sich 1955/56 einige wichtige Beiträge zum Thema Diamox. W. Leydhecker und E. Helfe- rich (14) konnten eine eindeutige **Senkung des intraokularen Druckes** durch perorale Verabreichung von Diamox feststellen. Die Drucksenkung ist im allgemeinen um so stärker, je höher der Ausgangswert liegt. Mit einer Behandlung von 3mal 250 mg per os läßt sich oft eine Drucknormalisierung erzielen, wenn alle anderen Mittel versagen. Bei akuter Drucksteigerung wird eine Kombination mit Miotika empfohlen. In Übereinstimmung mit F. Hollwich (15)

wird festgestellt, daß die tensionssenkende Wirkung von Diamox der allgemeinen Entwässerung des Organismus vorangeht. Damit dürfte eine Hemmung der Kammerwassersekretion für den Effekt verantwortlich gemacht werden. Nach Absetzen von Diamox wurde wieder das frühere erhöhte Druckniveau beobachtet, bleibende Nachwirkung oder Umstimmung im Sinne einer Normalisierung der Druckverhältnisse war in keinem Fall zu verzeichnen. Die Mitteilung von H.-J. Merté (16) über die **Diamoxwirkung beim Glaukom** stützt sich auf Beobachtungen bei 70 Patienten mit akutem (22) und chronischem (42) Glaukom, ferner mit absolutem und hämorrhagischem Glaukom sowie sekundären Drucksteigerungen. Auch hier wird bei refraktären Fällen die gleichzeitige lokale Behandlung mit Miotika empfohlen. Im übrigen entspricht das Untersuchungsergebnis weitgehend den Erfahrungen anderer Autoren: Diamox wirkt beim akuten Glaukom fast immer, beim chronischen weniger häufig, beim absoluten und beim hämorrhagischen mäßig und bei sekundären Drucksteigerungen offenbar noch befriedigend. Es wird empfohlen, die Diamoxtherapie nicht abrupt zu beenden, sondern unter Kontrolle der Druckverhältnisse allmählich zum Abschluß zu bringen. Ein quantitativer oder zeitlicher Zusammenhang zwischen Flüssigkeitsausscheidung und Augeninnendrucksenkung nach Diamoxgaben war nicht zu objektivieren. Da Diamox alle Formen des Glaukoms, am stärksten aber die kongestiven Tensionserhöhungen beeinflusst, dürfte die Wirkung lediglich durch Herabsetzung der Kammerwasserproduktion zustande kommen. Der Kammerwasserzufluß ist die einzige Komponente des Flüssigkeitswechsels, die bei allen Formen von Drucksteigerung den gleichen Mechanismus aufweisen dürfte. Zu grundsätzlich anderen Ergebnissen kommt H. Kleinert (17) nach Untersuchungen über die **augendrucksenkende Wirkung des Diamox**. 500 mg Diamox wurden intravenös injiziert und das Verhalten der Kammerwasserströmung in den „lamellierten“ Kammerwässervenen mehrere Stunden lang in regelmäßigen Abständen durch Spaltlampenphotografien festgehalten. Gleichzeitig wurde der Augendruckabfall am gleichen Auge tonometrisch registriert. An keinem der untersuchten Augen (18 Glaukompatienten, davon 10 Augen mit einfachem und 8 Augen mit kongestivem Glaukom sowie 10 glaukomfreie Versuchspersonen) konnte eine sichere Verringerung der Kammerwasserströmung in den epibulbären Venen festgestellt werden, obwohl Drucksenkungen bis zu 50 mm Hg nachweisbar waren. Damit dürfte der Tensionsabfall nicht durch Verringerung des Minutenvolumens, sondern durch Senkung des Abflußwiderstandes zustande kommen. Diamox bewirkt den Abbau des Skleralödems, worauf der Druck im intraskleralen Venenplexus sinkt, sich der Abflußwiderstand verringert und ein Abfall des intraokularen Druckes resultiert. Eine derartig gewebsentquellende, anti-ödematöse Wirkung setzt in erster Linie die Verschiebung von Natrium aus der Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn voraus, was bei dem ubiquitären Vorkommen der Karboanhydrase, die durch Diamox gehemmt wird, auch innerhalb der Sklera möglich sein kann. Die Ansicht von Kleinert über den Wirkungsmechanismus von Diamox steht damit in deutlichem Gegensatz zu der bisher allgemein vertretenen Auffassung, wonach die Diamoxwirkung auf einer Hemmung der Kammerwassersekretion beruht.

Neben den Untersuchungen über die augendrucksenkende Eigenschaft von Diamox sind auch klinische Beobachtungen über einen günstigen Einfluß auf die postoperative Wiederherstellung der Vorderkammer zu erwähnen. Solche teilen E. U. Murphy (18) nach Kataraktoperationen, F. Hollwich (19) und H. E. Thorpe (20) nach Glaukomoperationen mit. Nach L. P. Agarwal, K. Sharma und S. R. K. Malik (21) stellte sich bei 20 von 25 Augen nach Staroperation und bei je 10 Augen nach Elliot oder Iridenkleisis die Vorderkammer durch Diamox-Behandlung im Verlauf von 1 Woche wieder her. Durch klinische Überlegungen versucht K. Lindner (22) diesen Einfluß von Diamox auf die Tiefe der Vorderkammer zu klären. Vorausgesetzt wird, daß Diamox eine Hemmung der Kammerwassersekretion bewirkt und die Bildung von Ersatzkammerwasser den normalen Glaskörper zur Zusammenziehung bringt. Wenn z. B. nach Staroperationen die Vorderkammer aufgehoben bleibt, so ist die Wunde noch nicht geschlossen, sie fistelt, und das Auge bleibt noch weich. Durch Mehrbildung von Kammerwasser sucht das Auge nun seinen normalen Druck wiederzuerlangen. Dabei kommt es zur Zusammenziehung des Glaskörpers; erfolgt gleichzeitig seine Ablösung bis zur Basis, so wird das Irisdiaphragma nach vorne gedrängt und die Vorderkammer aufgehoben. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Glaukom- und Keratoplastikoperationen. Wird hier die Neubildung von Kammerwasser durch Diamox gehemmt, so geht die Zusammenziehung der Glaskörpermasse zurück, der Glaskörper dehnt sich wieder aus, ohne allerdings sein normales Volumen je wieder zu erreichen. Daher hört der Druck nach vorne zu auf, die Vorderkammer stellt sich rascher wieder her, unter Rückgang einer eventuellen Aderhautabhebung. Die Zusammenziehung des normalen Glaskörpers durch das

Ersatzkammerwasser ist bisher ungeklärt. Lindner vermutet, daß der Gehalt an Proteinen diese Wirkung hervorruft. Die Tatsache, daß Diamox nicht regelmäßig eine Wiederherstellung der Vorderkammer begünstigt, wird damit begründet, daß in Fällen von verflüssigtem Glaskörper kein und bei weitgehender Verflüssigung nur ein geringer Effekt zu erzielen ist. Ferner muß der Einfluß auf die Wiederherstellung dann ausbleiben, wenn man zu lange mit der Behandlung wartet, da sich bereits periphere vordere Synechien gebildet haben. Es wird daher angeraten, in allen Fällen von verzögerter Bildung der Vorderkammer nach Star- und Glaukomoperationen oder nach Keratoplastik sogleich einen Diamoxstoß von 2mal 250 mg und weiterhin 3 bis 4 Tabletten über den Tag verteilt zu geben. Bei Keratoplastik sollte bereits vor der Operation mit der Diamox-Therapie begonnen werden, dies würde zur besseren Anheilung des Lappens beitragen.

Allgemeinerkrankungen und Auge. Bei einem 40j. Mann konnte A. Stams (23) **erworbene Farbenblindheit nach Fleckfieber** beobachten. Es bestand fast totale Farbenblindheit mit einem Rest für Blauempfindung, herabgesetzt waren ferner Helligkeitsempfindung und Dunkeladaptation. In Anlehnung an Köllner wird der Sitz der Läsion in der Hirnrinde lokalisiert, obgleich die herabgesetzte Dunkeladaptation nach Wilbrand-Saenger und Behr für einen Herd im Corpus genicul. lat. oder peripher davon spricht.

Von K. Junghans (24) wurde bei einer 42j. Patientin **Ophthalmoplegia totalis bei Grippe** beobachtet. Das Krankheitsbild ist bei Grippe sehr selten. Die Virusgrippe dürfte zu einer umschriebenen Enzephalitis im Bereich des 3. Ventrikels, zu einem retrobulbären Erguß entzündlicher Art oder — und das ist wahrscheinlicher — zu einer toxischen Schädigung der peripheren Nerven geführt haben. Als Sitz der Erkrankung wird die Fissura orbitalis superior angenommen und die Erkrankung selbst als toxische Neuritis gedeutet.

Über **Morbus Behçet** berichten U. Sezer (25), B. H. Zeavin und Mitarbeiter (26) sowie Y. Dernoncourt (27). Sezer beobachtete bei seinen 20 Fällen neben den 3 Kardinalsymptomen (Iridozyklitis, Aphthen und genitale Ulzerationen) Gelenkaffektionen, ähnlich der rheumatischen Polyarthrit. Es handelt sich um ein geschlossenes Krankheitsbild, verursacht durch ein Virus, das während der Krisen im Blut und Urin der Patienten nachweisbar ist. (Das Virus kann bereits aus dem Blut von Patienten isoliert werden, die Aphthen und genitale Ulzerationen, jedoch noch keine Manifestationen am Auge aufweisen.) Versuche, das Virus aus dem Kammerwasser, den Aphthen im Mund und den Ulzerationen der Haut zu isolieren, verliefen negativ, aus der Flüssigkeit des subretinalen Exsudats hingegen positiv. Die Antikörper erscheinen im Blut nach noch unbekannter Latenzzeit. Bei Fehlen derselben können Blutkulturen für diagnostische Zwecke wertvoll sein. Die Komplementbindungsreaktion zeigt hohe Werte in den Remissionen, niedrige in den akuten Stadien. Das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung bei 3 Brüdern weist auf Übertragbarkeit hin. Cortisonbehandlung ist kontraindiziert, da dies die klinischen Krankheitszeichen vermehrt, den Gehalt des Blutes an Antikörpern vermindert. — Entsprechend der geographischen Verbreitung in Ägypten und im Nahen Osten enthält die Literatur nur 2 Fälle von Patienten, die in USA geboren waren. Zeavin fügt einen dritten hinzu, der gekennzeichnet war durch rezidivierende Aphthen der Mund- und Zungenschleimhaut sowie Ulzerationen an den Genitalorganen. An den Augen bestand neben zahllosen Iritisrezidiven einmal eine akute Hypopyon-Iritis und einmal eine massive Glaskörperblutung. Der Erregernachweis im Kammerwasser verlief negativ. An den Beinen traten neben Kniegelenkerkrankung rezidivierend Erythema nodosum auf. — Ebenfalls beschreibt Dernoncourt 2 Fälle von **Behçet-Syndrom**. Im ersten kehrten die okularen, bukkalen und genitalen Läsionen bei jeder Menstruation wieder, im zweiten bestand zusätzlich eine vorübergehende Schwellung der Handgelenke.

Eine ausführliche Darstellung über die **Onchozerkosis**, eine parasitäre Tropenkrankheit, veröffentlicht M. A. Branly (28). Diese wird durch Filarien hervorgerufen und ist durch Augensymptome, Knotenbildung in der Haut und erysipelartigen Ausschlag gekennzeichnet. In der Regel ist der vordere Augenabschnitt betroffen. Es kommt zu charakteristischen Bindehautveränderungen, die Hornhaut erkrankt am häufigsten unter dem Bild einer Keratitis punctata superficialis. Oft entsteht auch eine akute Iritis mit fibrinösem Exsudat, während Aderhaut, Netzhaut und Sehnerv selten betroffen sind. In der Behandlung steht die chirurgische Entfernung der Hautknoten an erster Stelle, da auf diese Weise die Muttertiere und somit die Brutstätte der Mikrofilarien beseitigt werden. Gleichzeitig sollten chemotherapeutische Präparate zur Anwendung kommen, in erster Linie Bayer 205 (Germanin, Suranin) und Hetrazan (Lederle).

Dem Krankheitsbild der hepato-lentikulären Degeneration (Westphal, Strümpell, Wilson) liegt primär eine Stoffwechsel-

störung im Eiweißsektor zugrunde, welche sekundär zu einer Schwermetallintoxikation führt. Durch Beobachtung von 3 Fällen konnten B. Cagianut und K. Theiler (29) weiter zur Kenntnis des **Kayser-Fleischerschen Kornealringes**, der pathognomonisch für dieses merkwürdige Krankheitsbild ist, beitragen. Der spektrographische Nachweis und die quantitative Analyse ließen Silber sehr wahrscheinlich als Substrat des Hornhautpigmentringes erkennen, durch histochemische Untersuchung konnte dies bewiesen werden.

Die **chronische Myositis der Orbita** ist im wesentlichen durch die entzündliche Hypertrophie eines oder mehrerer Augenmuskeln charakterisiert. In einzelnen Fällen bestanden gleichzeitig innersekretorische Störungen von seiten der Hypophyse und Schilddrüse. Die von J. François, M. Rabaey und L. Evens (30) beobachteten 3 Patienten wurden unter Tumorverdacht operiert, da die Differentialdiagnose ohne Biopsie große Schwierigkeiten macht. Bei der Färbung der Schnitte nach Wilder war irgendeine Beziehung zwischen den Muskelknötchen und den vermutlich thrombosierten Gefäßen nicht vorhanden.

Bei einem Patienten mit **Arteritis temporalis** konnte aus dem Blut ein *Streptococcus viridans* gezüchtet werden. Durch Behandlung mit Aureomycin wurde der Zustand wesentlich gebessert. S. Stergar und S. Novak (31) sind der Meinung, daß es sich um eine durch Mikroorganismen verursachte allergische Systemerkrankung der Gefäße handelt, und empfehlen, systematisch nach dem Erreger im Blut zu suchen und eine entsprechende Behandlung mit Antibiotika vorzunehmen.

Während die Beziehung des Buphthalmus zur Neurofibromatose Recklinghausen an Hand einer Reihe von Fällen der Literatur bereits bekannt und gesichert ist, weist E. Schmöger (32) erstmals darauf hin, daß wahrscheinlich auch hohe **Myopie und Neurofibromatose Recklinghausen** in ursächlichem Zusammenhang stehen. Es wird die Krankengeschichte einer Familie, bestehend aus Mutter und 4 Kindern, von denen 3 Kinder neurofibromatöse Veränderungen aufweisen, mitgeteilt. Bei einem Kind war festzustellen: einseitiges Rankenneurinom der Oberlidgegend, Buphthalmus, Vergrößerung der Orbita und des Canalis opticus. Wichtig ist ferner der Augenbefund bei einer Schwester: einseitige Ptosis (Mißbildung im Okulomotoriusbereich), hohe Myopie mit Amblyopie, Strabismus divergens. Die hohe Myopie wird als Mißbildung bzw. Wachstumsstörung des hinteren Bulbusabschnitts bei Neurofibromatose Recklinghausen gedeutet.

Die schwerste Komplikation des Turmschädels ist zweifellos die Sehnervenatrophie. Nach früheren Untersuchungen von Melzer litten 10% aller Angehörigen einer Blindenanstalt an Turmschädel. Zur Pathogenese der **Sehnervenatrophie bei den turriscephalen Schäeldysostosen** stellt H. Gross (33) fest, daß vor allem den sehr beengten Verhältnissen im Schädelinnenraum eine maßgebliche Bedeutung zukommt. Das in seiner Längenausdehnung behinderte Gehirn versucht sich u. a. durch vermehrte Krümmung seiner Hemisphären Raum zu schaffen. Dadurch wird der Hirnstamm, insbesondere das Diencephalon, angehoben. Der Hypophysenstiel und der Sehnerv werden einer Dehnung unterworfen, die schließlich zu seiner Atrophie führt. Eine zusätzliche Schädigung wäre auch durch Ernährungsstörungen infolge venöser Stauungserscheinungen denkbar. Kompression des Sehnervs in seinem Kanal konnte bei den 5 Berichtsfällen nicht nachgewiesen werden. Die abnorme Hemisphärenkrümmung ist nur dort notwendig, wo durch ein Fehlen der Kranznaht der intrakranielle Raum für das wachsende Gehirn zu klein ist. Die Beziehungen des **Hypertelorismus ocularis** — des überweiten Augenabstandes — werden von H. Gross (34) zu den Hemmungsmißbildungen des Gesichtes, den kraniozerebralen Dysraphien und den turriscephalen Schäeldysostosen an einem eigenen größeren Material diskutiert. In der Mehrzahl der Fälle tritt der Hypertelorismus nur als Symptom der genannten Entwicklungsstörungen in Erscheinung, und auch dort, wo er singular zur Beobachtung kommt, wird man ihn meist als geringsten Ausbildungsgrad von Fehlentwicklungen ansprechen können. Als regelmäßiges Symptom tritt der Hypertelorismus auch bei bestimmten Mißbildungskomplexen, hier vor allem in Verbindung mit Entwicklungsstörungen der Nieren, Aplasie und Hypoplasie, ferner bei der kraniokarpotarsalen Dystrophie und bei der Dysostosis Hurler auf.

Über **sekundäre intraokulare Tumoren** bei Mammakarzinom berichtet E. Maxwell (35). Es handelte sich um 4 Frauen, bei denen innerhalb von 2 Jahren nach der Brustoperation Metastasen an einem Auge, bei 2 von ihnen an beiden Augen, aufgetreten waren. In 2 weiteren von ihm beobachteten Fällen konnten intraokulare Tumoren an beiden Augen festgestellt werden, ehe der Primärtumor in der Lunge (kalzifizierendes Karzinom in dem histologisch untersuchten Fall) ermittelt werden konnte. **Metastasen in beiden Augen nach beiderseitigem Mammakarzinom beim Mann** konnte J. Schulze (36)

beobachten. Bei dem Patienten mußte innerhalb von 8 Jahren die rechte sowie die linke Brust wegen Mammakarzinoms operiert werden. Wenig später trat Verschlechterung des Sehvermögens auf. Es wurden in beiden Augen Metastasen in der Aderhaut diagnostiziert, die zu Ablatio retinae geführt hatten. Röntgenbestrahlung wurde nicht vertragen. Exitus letalis infolge allgemeiner Karzinose. — Für die internistische Diagnose des Plasmozytoms bzw. Myeloms sind der Nachweis der Plasmazytomzellen im Sternalpunktat, Hyperproteinämie und Paraproteinämie und vielfach der Nachweis des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin maßgeblich.

G. Riehm (37) schildert die Verhältnisse bei einer 67j. Patientin mit **Myelom der Orbita ohne internen Befund**. Klinisch stand zunächst ein einseitiger Exophthalmus im Vordergrund. Die Probeexzision aus einem intra operationem in der Tiefe tastbaren, vom Orbitaldach ausgehenden, sich prall-elastisch anführenden Tumor ergab histologisch massenhaft Plasmazellen. Die internistische Durchuntersuchung ließ röntgenologisch weitere osteolytische Bezirke im Bereich einzelner Rippen und an den Beckenknochen erkennen, außerdem konnte durch histologische Untersuchung eines Knotens an der Stirn-Haar-Grenze die Diagnose Plasmazytom gesichert werden.

Schielen. Die Frage: „**Schielergebnisse der Amblyopiebehandlung?**“, wird von A. Bangerter (38) untersucht und verneint. Gleichzeitig wird auf einige Fehler bei der Sehschärfeuntersuchung hingewiesen. Unbedingt erforderlich sind drehbare Optotypen und abgedeckte Sehproben. Als Sehzeichen sollten ausschließlich die Pflügerschen Haken mit direkter Lesedistanz von 5 m verwendet werden. Wichtig ist ferner eine absolut sicher schließende Okklusivbrille. Jede Sehschärfebestimmung sollte mehrmals wiederholt werden, dies gilt besonders für die Bestimmung des Anfangsvisus. An einigen Beispielen wird gezeigt, wie komplex die „Sehschärfe“ ist. Es gibt nicht einen SehschärfeWert, die Werte können außerdem je nach Art der Fixation augenblicklich wechseln. — Sind **Erfolge der Amblyopiebehandlung — Dauererfolge?** Von J. Hammer (39) wurden durchschnittlich 3,4 Jahre nach Abschluß der erfolgreichen Sehtrainingsbehandlung 208 Amblyopiefälle nachuntersucht, um diese Frage beantworten zu können, und zwar im positiven Sinn. Die Besserungen sind bei 53% konstant geblieben, bei 20% sind weitere Verbesserungen eingetreten, 27% jedoch sind wieder schlechter geworden. Orthoptische Nachbehandlung und viertel- bis halbjährige Kontrolluntersuchungen mit eventuellem Nachtraining sind wichtig. Im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht, daß bald nach dem Einsetzen der Pubertät ein funktioneller Erfolg einer Schielbehandlung nicht mehr zu erwarten sei, hält E. Reusch (40) die klinische **Schielerbehandlung Erwachsener**, soweit sie eine funktionelle Besserung zum Ziele hat, durchaus für gerechtfertigt. Durch kombinierte operative und orthoptische Behandlung wurde bei allen 13 Patienten (zwischen 17 und 44 Jahren) Parallelstand erreicht, funktionell bei 8 Patienten stereoskopisches Tiefsehen, bei 2 Patienten gute Fusion mit normaler Netzhautkorrespondenz. — Über den **Gebrauch von Miotika nach Schieloperationen** berichtet J. Whitwell und A. Preston (41). Durch operatives Vorgehen ist beim Konvergenzschielen verhältnismäßig häufig Geradestellung beim Blick in die Ferne zu erreichen. Beim Nahesehen tritt das Schielen dann doch wieder zutage. Zur Behandlung dieses akkommodativen Restschielens wird gerne Atropin gegeben, in der Hoffnung, durch Lähmung der Akkommodation die Konvergenz zu verringern. Atropin lähmt jedoch keineswegs auch den Akkommodationsimpuls, im Gegenteil, die verstärkte Anstrengung, ein klares Bild zu erhalten, löst oft eine heftige Konvergenzreaktion aus. Atropin ist auch deshalb unpassend für solche Fälle, da viele postoperative orthoptische Übungen klares Nahesehen verlangen. Schon Javal (1896) und kürzlich Abraham (1949, 1952) haben den Gebrauch von Miotika beim Schielen beschrieben. In eigenen Untersuchungen konnten die Verff. zeigen, daß Pilocarpin 1%ig, anfänglich 3mal täglich gegeben, beim akkommodativen Restschielen erfolgreich ist, wenn gutes stereoskopisches Sehen besteht.

Der **binokulare Sehakt bei angeborenen und früh erworbenen Bewegungsstörungen der Augen** weicht nach R. Siebeck (42) nur wenig vom normalen Binokularsehen ab (7 Fälle). Außer einer leicht zu überwindenden Bildhemmung, die in den meisten Fällen vor spontaner Diplopie schützt, fehlen Störungen, wie sie in der Regel bei konkomitierendem Schielen beobachtet werden. Damit wird die Richtigkeit der Anschauung über das Begleitschielen als einer primär motorischen Störung in Frage gestellt.

Die **Projektionskoordinometrie mit Leuchtmarken zur Untersuchung von Schielenden** wird von G. Barthelmeß (43) als relativ einfaches und billiges Verfahren für die Alltagspraxis empfohlen. Sie ermöglicht eine Reihe bekannter Prüfungsmethoden des binokularen Sehaktes mit dem geringen Aufwand einiger Leicadiapositive. So gelingt es, ohne große Apparaturen und in kurzer Zeit die motorische und sensorische Funktion von Schieläugen zu beurteilen und die

Grundlage für eine erfolgversprechende operative und orthoptische Behandlung zu schaffen.

Ein Verfahren zur **Elektromyographie des M. rectus lateralis** des menschlichen Auges beschreibt A. J. Magee (44). Gegenüber früheren Untersuchungen (Björk [1952], Björk und Kugelberg [1953], Adler [1953]) besteht die Methode im Setzen zweier einpoliger Elektroden an dem zu studierenden Muskel. Der Vorteil liegt in der erhaltenen Beweglichkeit des Augapfels. Das Elektromyogramm wird an einer geübten Versuchsperson mit Augenmuskellgleichgewicht bei Konvergenz, Divergenz, bei Heben und Senken des Auges, beim optokinetischen Nystagmus und bei Rotation des Kopfes aufgezeichnet und besprochen.

Konjunktiva, Kornea, Uvea. In einem Beitrag zur **Therapie des Frühjahrskatarrhs der Bindehaut** weist H.-J. Merté (45) darauf hin, daß die Krankheitserscheinungen durch Antihistaminpräparate sowie durch Cortison für die Dauer der Medikation gut beeinflussbar sind. Darüber hinaus können Rezidive durch eine prophylaktische unspezifische Desensibilisierung mit der polyvalenten Antigenmischung Paspal verhindert werden. Paspal wird entweder durch Hautskarifikation oder als intrakutane Injektion dem Körper zugeführt. Eine Kur sollte 10 Wochen lang mit 1mal wöchentlicher Behandlung durchgeführt werden. Sie muß kurz vor dem zu erwartenden Ausbruch des Frühjahrskatarrhs beendet sein. — Ausführlich befaßt sich O. Oppel (46) mit **geschwulstähnlichen Entartungen der Bindehaut**, die sich auf dem Boden einer chronischen Bindehautentzündung entwickeln. In rund 60–70% der Fälle ist Trachom nachweisbar. Plasmome einerseits und Hyalin- und Amyloiddegeneration der Bindehaut andererseits sind verschiedene Erscheinungsformen derselben Grundkrankheiten. Dabei spielt die Verschiebung der örtlichen Gleichgewichtslage zwischen mesenchymaler Zelleistung und interstitieller Eiweißausfällung unter Mitbeteiligung humoraler und neuro-hormonaler Regulationsvorgänge und lokaler Faktoren eine Rolle. Die lokalen geschwulstähnlichen Erkrankungen der Bindehaut sind sichtbare Zeichen latenter Regulationsstörungen des Organismus (beschleunigte BKS, relative Lymphozytose, Verschiebung der Eiweißfraktionen, Erhöhung der Ketosteroidausscheidung im Urin), die durch einen chronischen Reiz ausgelöst werden. Bei den degenerativen Substanzen, dem Hyalin und Amyloid, handelt es sich um interstitiell abgelagerte komplexe Eiweißverbindungen, die mit den im Serum vermehrt gefundenen Globulinen und den die chronische Entzündung unterhaltenden Stoffen in Zusammenhang stehen. Diese komplexen Eiweißkörper fallen vorwiegend an den vorhandenen Faserelementen aus. Beim Amyloid werden im Gegensatz zum Hyalin noch weitere Verbindungen, u. a. wahrscheinlich mit Chondroitinschwefelsäure, eingegangen. Therapeutisch empfiehlt sich beim Plasmom ein Versuch mit Cortison, bei lokaler Hyalin- und Amyloiddegeneration der Bindehaut mit STH (somatotropem Hormon) und DOC (Desoxycorticosteron). — Nach Untersuchungen von G. Pavković-Bugarški und M. Cvetojević (47) an 90 Schulkindern und Jugendlichen in Jugoslawien über die **Wirkung des Aureomycins auf das Trachom mit biomikroskopischer, mikrobiologischer und histopathologischer Kontrolle** steht außer jedem Zweifel, daß das Aureomycin einen günstigen Einfluß auf den pathologischen Prozeß beim Trachom hat. Für die Dauer von mindestens 4–6 Monaten wird täglich 6mal eine 1%ige Aureomycin-Hydrochlorid-Salbe in den Bindehautsack eingestrichen. Noch günstiger ist das Resultat, wenn neben der Lokalbehandlung eine orale Therapie mit Sulfonamiden durchgeführt wird.

In einem Beitrag zur **Physiologie und Pathologie der feinsten Hornhautnerven** zeigen H. Pau und H. Conrad (48), daß das Zytoplasma der Schwannschen Zellen und der Hornhautparenchymzellen zusammen ein großes Leitplasmodium darstellt, in dem die Nerven verlaufen, und daß sich nach einer Läsion aus einwandernden Hornhautparenchymzellen neue Schwannsche Zellen entwickeln. Jede Hornhautparenchymzelle enthält offenbar nervöse Elemente, für die sie möglicherweise auch ein trophisches Zentrum abgibt. — Bei Untersuchungen über die **Neurohistologie bandförmiger Hornhauttrübungen** sowie eines Falles von nodulärer Hornhautdystrophie fand E. Vrabec (49) stets eine exzessive Hypertrophie der Nervenstämmchen der Hornhaut. Gleichzeitig konnte eine fast ähnliche Nervenhypertrophie in den klinisch intakten Hornhäuten bei Patienten mit Iridozyklitis nachgewiesen werden. So dürfte die Nervenhypertrophie in der Pathogenese der Hornhautdystrophie eine wesentliche Rolle spielen. — Erneut werden von H. Leira (50) 4 Fälle mit **Hyperkalzämie und bandförmiger Hornhauttrübung** durch Überdosierung von Vitamin D mitgeteilt. — In manchen Fällen gelingt es nach G. Nuyken (51), **Korneanarben durch Fibrolysin-Injektionen** (2 ccm intramuskulär) aufzuheben. Auch bei geringem kosmetischem Erfolg bessert sich oft die Sehfähigkeit, weil die lichtstreuenden Randschleier zurückgehen.

Nach **experimentell-histologischen Studien über die Veränderung am Hornhautnervenapparat bei der Keratoplastik** kommen K. A. Reiser und H. J. Comant (52) zu folgenden Feststellungen: Die in der durch Trepanation gewonnenen Implantatscheibe enthaltenen Nerven degenerieren und bestehen vom 8. Tag post operationem ab nur mehr aus streifig-gekörnem Plasma mit Schwannschen Kernen. Büngnersche Bänder entstehen in der Implantatscheibe nicht. Die nach der Implantation in der Kornea des Wirtstieres auftretende nervöse Degeneration ist relativ gering. Um den 7. Tag post operationem ordnen sich die nach der Implantation stark proliferierenden Zellen so weit, daß die ersten Ansätze der nervösen Regeneration in der Kornea des Wirtstieres erkennbar werden. Bei den neugebildeten Nervenformationen sind 3 verschiedene Typen zu unterscheiden, die im einzelnen beschrieben werden. In der Implantatnarbe sind die ersten Nerven zwischen dem 10. und 12. Tage post operationem nachzuweisen. Die von der Wirtskornea zum Implantat vordringenden Nervenfasern durchsetzen die kreisförmige Narbe nicht in radiärer Richtung, sondern bilden in den Narbenschichten einen konzentrisch angeordneten Faserfilz von unterschiedlicher Dichte. Die nervöse Regeneration erfolgt im Implantat fast ausnahmslos ohne Anlehnung an die Reste der degenerierten Nerven. Am 51. Tag post operationem waren die ersten Anzeichen für die regenerative Innervation der Hornhautzellen des Implantates zu beobachten. Die nach der Hornhautimplantation einsetzende Nervenregeneration führt zu einem Überschuß an nervöser Substanz, der in älteren Implantaten keine Zeichen der Rückbildung erkennen läßt. — Am 7. Dezember 1955 waren **50 Jahre seit der ersten durchsichtigen Keratoplastik** vergangen. V. Vajdovský und A. Heinec (53) schildern, wie von dem Primararzt der Augenabteilung des damaligen Landeskrankenhauses in Olmütz, Dr. Eduard Zirm, bei einem 45j. Patienten die teilweise perforierende, bis zum Tode des Patienten (fast 3 Jahre) dauernd durchsichtig gebliebene Keratoplastik durchgeführt wurde. Die Operation wurde nach der Hippelschen Technik vorgenommen, zur Transplantation verwendete Zirm die Hornhaut eines 11j. Knaben. Der unerwartete Operationserfolg machte Zirm, der ein hervorragender Operateur und angesehener Ophthalmologe war, berühmt und hatte zur Folge, daß nach jahrelangen Mißerfolgen die Aufmerksamkeit wieder der Keratoplastik zugewandt wurde. Elschnig, Löhlein, Magitot, Thomas, Friede, Castroviejo, Nižetič, Arruga, Franceschetti und vor allem Filatov haben sich dann später eingehend mit der Keratoplastik befaßt. — Zur **Deckung und Fixierung der transplantierten Hornhautscheibe** verwenden B. Albrecht und I. Szilagyi (54) entsprechend vorbereitete frische oder lyophilisierte Kaninchenhornhaut. Durch Behandlung mit Formalinlösung wird die Hornhaut, insbesondere ihr Rand, vor der Verwendung gehärtet. Für die Fixierung hat sich die Methode nach Günther bewährt. Die Kaninchenhornhaut wird am 12. Tag entfernt. Erfolgt die Transplantation in ein aplaniertes Leukom, so wird die bereits angenähte Kaninchenhornhaut zwischen den Nähten 3–4 mm tief eingeschnitten, dadurch wird eine entsprechende Abflachung und genaues Anschmiegen erreicht.

Zur **Kenntnis der gutartigen Iristumoren**, die selten sind und in den letzten Jahren vorwiegend als Leiomyome beschrieben wurden, veröffentlicht W. Böke (55) eine Beobachtung, da hier differentialdiagnostisch auch ein Feyrtersches Neurom in Betracht kam. Myogene und neurogene Geschwülste können einander außerordentlich ähnlich sehen und lassen sich nur mit Hilfe der Thionin-Weinsteinsäure-Einschlußfärbung differenzieren. Der bisher für Leiomyome als charakteristisch angesehene Myoglianachweis ist unzureichend. Die Frage, ob die strukturelle Ähnlichkeit der Tumoren durch eine gemeinsame embryonale Matrix erklärt werden kann, muß, abgesehen von der gemeinsamen ektodermalen Abstammung, abgelehnt werden. — Hauptsächlich bei Kindern, aber auch in bestimmten Fällen bei älteren Menschen, empfiehlt R. Friede (56) eine **operative Behandlung der fortschreitenden Kurzsichtigkeit durch die halbringförmige Ablösung der Iriswurzel und Eröffnung des suprachorioidealen Raumes**. Auf diese Weise wird eine Entspannung der temporalen Netzhaut, besonders der Makula, erreicht und ein weiterer Sehverfall verhindert. In 8 von 10 Fällen blieb die Myopie innerhalb von 7 Jahren gleich, in 2 Fällen verringerte sie sich. — Die **experimentellen Untersuchungen über die Wirkungsweise von Eserin im Auge** von H. Schumacher (57) lassen erkennen, daß die Dauer und Stärke der Miosis beim Kaninchen nicht durch die momentane Eserinkonzentration des inneren Augenmuskel umgebenden Kammerwassers bestimmt wird, sondern durch die Eserinkonzentration im Irisgewebe selbst. Diese Feststellung gilt wahrscheinlich auch für den Menschen. Die Dauer der Miosis (etwa 8 Stunden) entspricht der Eserinverweildauer im Gewebe von Iris und Ziliarkörper. — Über **experimentelle Untersuchungen zur Frage der Wirkung hoher Dosen Vitamin D bei chronischer Uveitis** berichtet H. Remky (58). In Dosen von mehr

als 500 I.E. pro Tag und kg vermag Vitamin D₂ die gelockerte Blutkammerwasserschranke abzudichten; dieser Abdichtung schließt sich eine Lockerung an, wenn die Vitaminzufuhr länger als 3 Wochen andauert. Die Vitamin-D₂-Zufuhr wird als unspezifische Reiztherapie aufgefaßt, deren Besonderheit in der Länge des Reaktionsablaufes zu sehen ist. Damit erweitert sich das Indikationsgebiet auch auf entzündliche Augenerkrankungen nichttuberkulöser Ätiologie. Dosierung 2500 I.E. Vitamin D₂ pro Tag und kg Körpergewicht für die Dauer von 3 Wochen. — **Die Operation maligner Geschwülste des Ziliarkörpers** sollte auf Vorschlag von R. Friede (59) folgendermaßen durchgeführt werden: Die Lederhaut wird in erforderlicher Größe durch einen entlang dem Limbus verlaufenden oder auch in der Hornhaut gelegenen trapezförmigen Schnitt aufgeklappt. Der Tumor wird im Gesunden entfernt. Die uvealen Wundränder werden durch eng gesetzte Kauterisationslöcher abgeriegelt, um einer späteren Ablatio retinae vorzubeugen. Die Bindehaut wird über dem Operationsgebiet möglichst straff bis über den Limbus gezogen.

Diencephalon, Retina. Nach den Ausführungen von V. Kittel (60) ist das Auftreten von **Lichtscheu** (Photophobie) nicht allein durch Pupillenreaktionen, Gefäßhyperämie, Trigeminusreize oder Adaptationsstörungen bedingt. Das Primäre ist vielmehr eine Überempfindlichkeit der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Wahrscheinlich kann diese allein schon bei Lichteinwirkung Photophobie bedingen. Auslösend und unterstützend wirken zusätzliche Reize in einer „Lichtscheubahn“, die einerseits in den Trigeminusfasern, andererseits im N. opticus, und zwar in den vegetativen Teilen (hypothalamische Wurzel — energetischer Anteil der Sehbahn; Frey, Hollwich) zentralwärts zum Zwischenhirn verläuft.

Einen neuen Fall von **Oguchischer Krankheit**, den 22. Fall, der bei Angehörigen anderer als der japanischen Rasse beobachtet wurde, beschreiben J. François, G. Verriest und A. de Rouck (61). Die Erkrankung hat keine Beziehung zu den tapetoretinalen Degenerationen im allgemeinen noch zu der Retinopathia pigmentosa oder punctata albescens im speziellen, sie wird als Varietät der essentiellen kongenitalen Hemeralopie aufgefaßt. Charakteristisch ist eine Störung des Adaptationsvermögens der Stäbchen. Die Komponenten des Dunkelsehens fehlen im Elektroretinogramm. Außerdem gibt es gewisse Störungen beim Hellsehen oder Sehen mittlerer Helligkeiten, die vor allem die kritische Fusionsfrequenz und die Schwellenwerte betreffen. Auch diese Mängel können einem funktionellen Defizit der Stäbchen zugeschrieben werden. — Als Ergänzung zu den Untersuchungen von Karpe berichtet E. Schmöger (62) unter Mitteilung von 4 eigenen Fällen über die **Elektroretinographie bei Siderosis und Chalkosis**. Das ERG ist durchaus in der Lage, frühzeitige Netzhautschäden bei Siderosis anzuzeigen. Es wurde eine neuartige elektroretinographische Auswertung beschrieben: Die bei verschiedenen Reizintensitäten gemessenen Amplituden werden diagrammatisch aufgezeichnet, da bei Vergleich der Diagramme die jeweiligen Unterschiede noch deutlicher hervortreten. — Die Wirkung von **1-Nor-Adrenalin auf den retinalen Blutkreislauf** bei intravenöser Infusion beruht nach K. Zahn und M. Šimková (63) in einer deutlichen Erhöhung des systolischen und diastolischen Netzhautarteriendruckes. Gleichzeitig kommt im Gegensatz zum Adrenalin eine Verkleinerung des Angioskotoms als Zeichen einer besseren Netzhautdurchblutung zustande. Die Netzhaut gehört demnach, ähnlich wie der Herzmuskel, zu jenen wenigen Gefäßbezirken, in denen 1-Nor-Adrenalin die Durchblutung fördert. Intraokularer Druck und Netzhautvenendruck werden nicht beeinflusst. — Nach den Erfahrungen von O. Handl (64) in der Behandlung der **Angiomatosis retinae** läßt sich durch frühzeitige Elektrokoagulation ein weiterer Visusverfall verhindern. Wegen der Gefahr einer intraokularen Blutung müssen im Bereich der Angiomknoten vorhandene Vortexvenen sorgfältig geschont werden. Diese sind jedoch nicht immer vorhanden. In vorgeschrittenen Fällen mit sekundärer Ablatio retinae konnte Elektrokoagulation selbst nach vorausgegangener Bulbusverkürzung keinen Erfolg mehr bringen. Indikation zur Radiumbestrahlung ist nur dort gegeben, wo sich das Angiom in unmittelbarer Nähe der Makula oder Papille befindet. — Zur **Untersuchung des zentralen Gesichtsfeldes** hat R. Sachsenweger (65) ein neuartiges Polarisations-Campimeter konstruiert, bei dem Polaroidfilter vor der Prüfmarke und vor dem nicht zu prüfenden Auge verwendet werden. Die Vorzüge des Gerätes bestehen in einer sicheren und mühelosen binokularen Fixation, in der Möglichkeit zur Ausübung einer Lichtsiniperimetrie, in der Größe der Prüfmarke und in der Genauigkeit der Resultate, da bis zu einer 380fachen Vergrößerung geprüft werden kann. — **Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Stauungspapille** von S. Niedermeier (66) zeigen, daß der erhöhte Hirndruck zwar Voraussetzung ist für die Ausbildung einer Stauungspapille, daß es sich aber um zwei voneinander streng zu trennende pathologische Ereignisse handelt. Die Stauungspapille ist kein fort-

geleitetes Odem, sondern stellt ein lokales Krankheitsgeschehen dar. Die Erhöhung des Druckes im Zwischenstückenraum löst eine Gefäßwandpermeabilitätsstörung im Bereich der L. cribrosa aus, an der eine pathologische Sympathikusfunktion maßgeblichen Anteil hat. Gleichzeitig setzt die Permeabilitätsstörung der Gefäße im Papillenbereich ein.

Linse. Mit der Ätiologie **kongenitaler Formanomalien der Linse** befaßt sich K. Lisch (67). Die bei Mikrophakie histologisch und klinisch nachweisbaren Entwicklungsstörungen im Bereich der Tunica vasculosa lentis bilden die Ursache der Vergrößerung des sagittalen Linsendurchmessers. Beim Marfanschen als auch Marchesani'schen Syndrom stellen die Linsenveränderungen nicht differierende, sondern gleiche Entwicklungsstörungen dar, die an einer den Augen übergeordneten Stelle zu suchen sind. An Hand einer eigenen Beobachtung von 2 übereinander gelegenen peripheren Lenticoni posterior. werden die dabei vorkommenden Pigmentierungen auf umschriebene Störungen des Gefäßsystems der Tunica vasculosa lentis zurückgeführt. — Nach den experimentellen Untersuchungen zur Entstehung der **Röntgenkatarakt** von G. Politzer (68), insbesondere bei 14 Tage alten Larven von Salamandrinae, ist bei jugendlichen Tieren für den Untergang der Linse die Zellverarmung des Linsenepithels durch pathologische Karyokinese und anschließende Nekrose verantwortlich. Auch bei den erwachsenen Säugetieren bzw. gelegentlich beim Menschen beobachteten Fällen von Röntgenkatarakt sind ähnliche Schädigungen am vorderen Linsenpol sichtbar. Nur kommt es bei dem höheren Alter der Linse nicht zu so weitgehender Verquellung, vielmehr tritt eine für Röntgenstrahlen typische Cataracta corticalis posterior hinzu. Eine einmalige Bestrahlung bis zu 400 r ist sicher unschädlich. Bei fraktionierter Bestrahlung kann die Gesamtsumme der Teildosen 400 r um ein beträchtliches überschreiten.

Über Auftreten und Behandlung einer **traumatischen Implantationszyste nach Kataraktoperation** berichten J. R. Wheeler (69) und A. C. Esposito (70). In beiden Fällen handelte es sich um große Zysten, die nahezu die Hälfte der Vorderkammer ausfüllten. Sie waren nach intrakapsulärer Exzision mit totaler Iridektomie zustande gekommen und von einem der Kolobomschenkel der Regenbogenhaut ausgegangen. Die Dünne der Wand, die Durchleuchtbarkeit des Inhaltes und die Anamnese sicherten die Diagnose der durch aktive Einwucherung von Epithel entlang einer operativen oder traumatischen Hornhautwunde entstehenden Iriszyste. Wheeler versuchte eine Exstirpation mit Ausschneidung des zugehörigen Regenbogenhautabschnittes und nachfolgender diathermischer Koagulation der Wundränder und Penicillineinspritzung der Vorderkammer. 3 Wochen später erfolgte eine Röntgenbestrahlung. Obwohl die totale Entfernung durch Platzen der Zyste nicht gelang, war nach 6 Monaten ein Rezidiv nicht zu beobachten. Da das Auftreten der Zyste durch Einklemmung von Regenbogenhaut, Linsen-, Kapselbestandteilen oder Glaskörper in die Wunde begünstigt wird, empfiehlt Wheeler eine modifizierte Korneoskleralnaht, um durch exakten Verschuß frühere und festere Wundheilung unter Vermeidung einer Fistulation zu erzielen. Esposito wählte von den bisher vorgeschlagenen Verfahren (bei schmaler Zyste totale Ausschneidung; bei größerer Zyste Iridektomie mit Röntgenbestrahlung; Punktion und Verödung mit Diathermie, Elektrolyse; Absaugen der Zyste und nachfolgend Füllung mit Jod oder Karbolsäure) das letztere: In Lokalanästhesie Absaugen der Zyste. Bei liegengelassener Nadel mehrmalige Spülung mit 50%iger Dextroselösung, was zum vollständigen Kollaps der Zyste führte. Geringe 14tägige Reizung. Im Hinblick auf den beschriebenen Fall wird angeregt, vor jedem radikalen Eingriff einen Versuch mit Dextrospülung vorzunehmen. — Bei der **Vorderkammerlinse zur Behandlung der Aphakie und hoher Ametropien**, die von E. Schreck (71) konstruiert und seit Jahren erprobt wird, handelt es sich um eine runde Plexiglaslinse von 5 mm Durchmesser mit 2 radial angeordneten Haltestegen, die mit geringem Spielraum gerade im Kammerwinkel anstehen. Diese besitzen eine Nute mit Verstärkung zur Sicherung gegen Bruch und zur Aufnahme der Branchen einer Spezialpinzette, welche die Vorderkammerlinse festklemmen und exakt einführen läßt. Bei allen Patienten, welche zuvor eine komplikationslose Aphakie mit gutem Starglasvisus hatten, wurde eine sehr befriedigende Sehschärfe erreicht, teilweise ohne Glas voller Visus 5/5. Weiter konnte bei einseitiger Aphakie eine beidäugige Zusammenarbeit erzielt werden. Ebenso hat sich die Vorderkammerlinse bei einseitiger hoher Myopie bewährt. Auch J. Scharf (72) berichtet über **zweijährige Erfahrungen mit einer Vorderkammerlinse** bei verschiedenen Kataraktformen. Die verwendete Plexiglaslinse besitzt 2 Paar einander gegenüberliegende Stützfortsätze, deren Fußpunkte im Kammerwinkel aufrufen. Luxation oder Kippbewegungen sind ausgeschlossen, ein Kontakt mit der Iris oder der Hornhauthinterfläche wird vermieden. Zur Zeit bemüht man sich um eine geeignete Substanz zur Herstellung der Linsen, da das Plexiglas gelegentlich zu Reizerscheinungen führt.

Glaukom. H. Swanljung und F. C. Blodi (73) berichten über **Tonographie bei Glaukombelastungen.** Vergleichende tonographische Messungen wurden bei Gesunden und primär Glaukomkranken vor und während der Teste durchgeführt. Als Belastungsproben wurden der Wassertrinkversuch (39 normale, 24 Glaukomaugen), die subkonjunktivale Priscolinjektion (21 gesunde, 10 Glaukomaugen) gewählt. Aus den Versuchen wurden folgende Schlüsse gezogen: Der Wassertrinkversuch (1000 ccm) sollte bei Glaukomverdacht als erster angewendet werden. Sein Zuverlässigkeitsfaktor errechnet sich mit 70%. Bei negativem Ergebnis sollte der Priscol-Test versucht werden (Sicherheit 60%). Der letztere war auch in Fällen positiv, in denen der Wassertest negativ verlief. Beide Belastungsproben wirken durch Abflüßerhöhung des Kammerwassers. Die erhöhte Abflußmenge beim Wassertrinkversuch kann durch Diamox vermindert werden. — Nach Zusammenstellung von 404 eigenen Befunden führt H. Remky (74) aus, daß die **Chlorverteilung Kammerwasser/Serum beim Menschen** von der Höhe des Cl-Spiegels im Serum abhängt. Cl und Na werden unabhängig vom Proteingehalt des Kammerwassers aktiv transportiert. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Sekretionsvorgang, der entscheidend vom Angebot, d.h. vom Serumpiegel, beeinflußt wird. Ein gegenüber dem Serum erhöhter Cl-Spiegel des Kammerwassers kann lediglich als Hinweis auf ein gesteigertes Minutenvolumen gelten, zwischen Cl-Verteilung und Glaukom bestehen nur indirekte Beziehungen. — Die **klinische Wirksamkeit der totalen Iridektomie beim akuten Glaukom** beurteilt U. R. Nemetz (75) sehr günstig (unter 218 Fällen wurden nur 4 Augen verloren). Auch bei höheren Druckwerten von 50 und mehr mmHg kann die klassische totale Iridektomie nach v. Graefe in der Regel komplikationslos durchgeführt werden und bringt in den meisten Fällen von akutem Glaukom Dauererfolge. — Die **hintere Bulbusfistel** beim Glaukom stellt heute noch die Methode der Wahl dar für Fälle, die medikamentös nicht beeinflussbar sind sowie bei Augen mit extrem seichter bzw. postoperativ aufgehobener Vorderkammer mit maligner Reaktion der intraokularen Tension. H. Fanta (76) beschreibt die Verhältnisse bei der **„hinteren Bulbusfistel“ (Lindner) im histologischen Schnitt**, um vor allem eventuelle Komplikationen zu erörtern. So kann es zur Ribbildung in der Netzhaut im Bereich des koagulierten und trepanierten Gebietes als Folge der Gewebsschrumpfung kommen. Durch die Glaskörperzerrung kann aber auch an der der Operationsstelle gegenüberliegenden Seite ein Einriß in die Netzhaut erfolgen. Durch die Vertiefung der Vorderkammer wird bei zirkulären vorderen Synchien eine Eröffnung des Kammerwinkels nicht erzielt. Die plötzliche Druckentlastung kann Blutungen im Bereich der Vorderkammer, im Glaskörperraum sowie prä- und intraretinal verursachen. Die Trepanationsstelle in der Sklera wird durch neugebildetes Bindegewebe, das von der Konjunktiva aus gebildet wird, propfenartig verschlossen.

Schrifttum: 1. Weinstein, P. u. Forgacs, J.: Ophthalmologica, 130 (1955), 3, S. 159. — 2. Green, H., Bocher, C. A., Galan, A. F. u. Leopold, I. H.: Arch. Ophthalm., 53 (1955), S. 463. — 3. Dies: Arch. Ophthalm., 53 (1955), S. 472. — 4. Green, H. u. a.: Arch. Ophthalm., 53 (1955), S. 478. — 5. Foss, H. H.: Amer. J. Ophthalm., 39 (1955), S. 336. — 6. Green, H., Capper, S. A., Bocher, C. A. u. Leopold, I. H.: Arch. Ophthalm., 52 (1954), S. 758. — 7. Gloster, J. u. Perkins, E. S.: Brit. J. Ophthalm., 39 (1955), S. 647. — 8. Agarwal, L. P. u. Saxena, R. P.: Ophthalmologica, 130 (1955), 3, S. 164. — 9. Rintelen, P. u. Jenny, E.: Ophthalmologica, 130 (1955), 3, S. 171. — 10. Drance, S. M.: Brit. J. Ophthalm., 39 (1955), S. 659–663. — 11. Becker, B.: Southern Med. J., 48 (1955), S. 868. — 12. Becker, B. u. Middleton, W. H.: Arch. Ophthalm., 54 (1955), S. 107. — 13. Sugar, S. u. Feinstein, S.: Amer. J. Ophthalm., 40 (1956), S. 693. — 14. Leydecker, W. u. Heiferich, E.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 3, S. 323 bis 327. — 15. Hollwich, F.: 91. Vers. Rhein-Westf. Augenärzte, 1954, Ber. Klin. Mbl. Augenhk., 127 (1955), S. 617. — 16. Merté, H.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 59 (1955), S. 134–137. — 17. Kleinert, H.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 59 (1955), S. 138–143. — 18. Murphy, E. U.: Amer. J. Ophthalm., 39 (1955), S. 86. — 19. Hollwich, F.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 59 (1955), S. 159. — 20. Thorpe, H. E.: Arch. Ophthalm., 54 (1955), S. 221. — 21. Agarwal, L. P., Sharma, K. u. Malik, S. R. K.: Brit. J. Ophthalm., 39 (1955), S. 664–666. — 22. Lindner, K.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 59 (1955), S. 132–134. — 23. Stams, A.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 75–80. — 24. Junghans, K.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 86–87. — 25. Sezer, U.: Amer. J. Ophthalm., 41 (1956), S. 41–55. — 26. Zeavin, B. H. u. Mitarb.: Amer. J. Ophthalm., 41 (1956), S. 55–60. — 27. Derroncourt, Y.: J. d'ocul., 188 (1955), S. 556. — 28. Branly, M. A.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 1–15. — 29. Caglianot, B. u. Theiler, K.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 302–312. — 30. Francois, J., Rabaeu, M. u. Evens, L.: Ophthalmologica, 131 (1956), 2, S. 105–120. — 31. Stergar, S. u. Novak, S.: Ophthalmologica, 131 (1956), 3, S. 164–167. — 32. Schmöger, E.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 260–277. — 33. Gross, H.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 225–236. — 34. Ders.: Ophthalmologica, 131 (1956), 3, S. 137 bis 156. — 35. Maxwell, E.: Brit. J. Ophthalm., 40 (1956), S. 193–215. — 36. Schulze, J.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 81–82. — 37. Riehm, G.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 82–83. — 38. Bangerter, A.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 182–190. — 39. Hammer, J.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 195–199. — 40. Reusch, E.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 199–202. — 41. Whitwell, J. u. Preston, A.: Brit. J. Ophthalm., 40 (1956), S. 96–99. — 42. Siebeck, R.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 173–181. — 43. Barthelmeß, G.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 186–195. — 44. Magee, A. J.: Amer. J. Ophthalm., 41 (1956), S. 275 bis 285. — 45. Merté, H.: J. Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 30–34. — 46. Oettel, O.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 145–156. — 47. Pavković-Bugaraki u. Cvetojević, M.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 16–29. — 48. Pau, H. u. Conrad, H.: Graefes Arch., 157 (1956), 4, S. 356–360. — 49. Vrabec, E.: Ophthalmologica, 131 (1956), 2, S. 73–83. — 50. Leira, H.: Act. Ophthalm., 32 (1954), S. 605–614. — 51. Nuyken, G.: Med. Klin., 51 (1956), 4, S. 146–148. — 52. Reiser, K. A. u. Comant, H. J.: Graefes Arch., 157 (1956), 4, S. 314–355. — 53. Vejdosky, V. u. Heinc, A.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 206–209. — 54. Albrecht, B. u. Szilay, L.: Ophthalmologica, 131 (1956), 2, S. 129–134. — 55. Böke, W.: Graefes Arch., 157 (1956), 4, S. 368–379. — 56. Friede, R.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 57–61. — 57. Schumacher, H.: Ophthalmologica, 131 (1956), 3, S. 172–178. — 58. Remky, H.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 70–75. —

59. Friede, R.: Ophthalmologica, 131 (1956), 3, S. 168–172. — 60. Kittel, V.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 34–42. — 61. Francois, J., Verriest, G. u. Roud, A. de: Ophthalmologica, 131 (1956), 1, S. 1–40. — 62. Schmöger, E.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 158–166. — 63. Zahn, K. u. Simková, M.: Ophthalmologica, 131 (1956), 1, S. 65–71. — 64. Handl, O.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 1, S. 62–69. — 65. Sachsenweger, R.: Klin. Mbl. Augenhk., 126 (1956), 2, S. 167–172. — 66. Niedermeier, S.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 287–293. — 67. Lisch, K.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 287–293. — 68. Politzer, G.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 459–472. — 69. Wheeler, J. R.: Brit. J. Ophthalm., 40 (1956), S. 245. — 70. Esposito, A. C.: Amer. J. Ophthalm., 41 (1956), S. 115–117. — 71. Schreck, E.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 59 (1955), S. 212–221. — 72. Scharf, J.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 59 (1955), S. 222–225. — 73. Swanljung, H. u. Blodi, F. C.: Amer. J. Ophthalm., 41 (1956), S. 187–197. — 74. Remky, H.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 506–521. — 75. Nemetz, U. R.: Graefes Arch., 157 (1956), 4, S. 407–411. — 76. Fanta, H.: Graefes Arch., 157 (1956), 3, S. 278–286.

Anschr. d. Verf.: Frankfurt a. M., Univ.-Augenklinik.

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Köln, Bürgerhospital, und der Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Köln-Merheim (Direktor: Prof. Dr. H. Schulten)

Blut und Blutkrankheiten

von Hans Schulten und Priv.-Doz. Dr. med. Walther Pribilla

Da die Zeitspanne, über die in diesem Referat zu berichten ist, etwa ein Jahr beträgt, ergibt sich mehr noch, als es früher der Fall war, die Notwendigkeit, eine Auswahl aus der großen Zahl hämatologischer Publikationen zu treffen, wobei es sich nicht vermeiden läßt, daß einzelne Teilgebiete unberücksichtigt bleiben. Es dürfte daher sinnvoll sein, zunächst auf einige zusammenfassende Veröffentlichungen hinzuweisen. So findet sich eine gute Übersicht über viele hämatologische Probleme und Forschungsergebnisse in dem von Begemann herausgegebenen **Bericht über den 5. Europäischen Hämatologiekongreß** (September 1955 in Freiburg i. Breisgau). Ein kürzeres Referat über diese Tagung stammt von Keller. Die wesentlichen **hämatologischen Fortschritte der letzten Jahre** wurden von Schulten in einer Arbeit zusammengestellt. Es ist recht eindrucksvoll, sich einmal zu vergegenwärtigen, welche Erweiterung unserer Kenntnisse (Vitamin B₁₂, Zytostatika, erworbene hämolytische Anämie, abnorme Hämoglobine, Rh-System, Gerinnungsforschung u. a.) in dieser relativ kurzen Zeitspanne gewonnen wurden. Über die modernen, teilweise recht komplizierten Vorstellungen über die **Blutverteilung im Organismus** und die **Regulation des Blutvolumens** unterrichtet eine Arbeit von Sjöstrand. Daher besprach in übersichtlicher und umfassender Weise die **praktische Bedeutung der Blutgruppenforschung seit Entdeckung des Rhesus-Faktors**. Dabei werden neben der historischen Entwicklung auch forensische Probleme, Fragen der Nomenklatur, die erworbenen hämolytischen Anämien u. a. erwähnt. Es ist reizvoll, zu sehen, wie hier ein neues, großes Forschungsgebiet entstanden ist, das auch über die Medizin hinausreicht und z. B. für die Anthropologie und Phylogenie Bedeutung hat. Mit der unterschiedlichen **Definition des Begriffes Anämie und der Einteilung der Anämien** befaßte sich eine Arbeit von Römer. Mit Recht wird darauf hingewiesen, daß die Fehlerbreite der Hämatokritbestimmung sehr viel kleiner ist als die der Erythrozytenzählung und der Hämoglobinbestimmung. Tatsächlich genügt für viele klinische Fragen die Bestimmung des Hämatokrits. Zur Einteilung der Anämien wird das Schema von Wintrobe empfohlen (makro-normo-mikrozytäre Anämien, die jeweils normo- oder hypochrom sein können). Auch nach unserer Ansicht wäre es durchaus wünschenswert, wenn hämatologische Methoden und Begriffe international einheitlich gehandhabt würden. Doch wird es schwer sein, traditionelle Vorstellungen und Angewohnheiten zu ändern.

Bei der **Perniziosaforschung** hat sich die **Verwendung von radioaktiv markiertem Vitamin B₁₂**, dessen Strukturformel inzwischen aufgeklärt wurde (Hodgkin und Mitarbeiter, Bonnett und Mitarbeiter), weiterhin als sehr nützlich erwiesen, wie u. a. die Arbeiten von Schilling und Mitarbeiter zeigen. Gibt man markiertes Vitamin B₁₂ peroral und kurze Zeit später eine hohe Dosis nicht-aktives Vitamin B₁₂ parenteral, dann erreicht man, daß das aus dem Magen-Darm-Kanal resorbierte aktive Vitamin B₁₂ mit dem Urin ausgeschieden wird, wo man es dann nachweisen kann. Die Höhe der Aktivität im Urin hängt davon ab, ob der Intrinsicfaktor bei der Versuchsperson vorhanden ist oder nicht. Stiefel und Mitarb. fanden bei Tieren und Menschen bei ihren Versuchen über den Transport des Vitamins B₁₂ eine lose Anlagerung des radioaktiven Vitamins an die γ -Globulinfraction des Serums. Eine wesentliche Speicherung fand bei diesen Versuchen offenbar nicht statt. Die Abwanderungsgeschwindigkeit von radioaktivem Vitamin B₁₂ aus dem Blutstrom studierten Mollin und Mitarb. Am schnellsten verschwand das intravenös injizierte markierte Vitamin B₁₂ bei Patienten mit normalen B₁₂-Serumwerten, am langsamsten bei myeloischen Leukämien, während die Patienten mit Vitamin-B₁₂-

Mangel dazwischen lagen. Auch die **Forschung über den Intrinsik-Faktor**, dessen Fehlen letzten Endes die Ursache der perniziösen Anämie ist, wurde weiter fortgesetzt. Wenn auch hierbei die chemische Identifizierung noch nicht gelungen ist, so stehen doch sehr konzentrierte, in kleinen Mengen wirksame Fraktionen zur Verfügung. Über die Testung solcher Präparate am Perniziosakranken berichtete Heinrich. Best und Mitarb. versuchten die quantitativen Beziehungen zwischen Intrinsik-Faktor-Konzentrationen und Vitamin B₁₂ zu erforschen. Bast sowie Jessberger wiesen auf die gute therapeutische Wirksamkeit einiger kombinierter Handelspräparate (Vitamin B₁₂ und Intrinsik-Faktor-Konzentrat) hin und setzten sich für eine perorale Behandlung der Perniziosa ein. Nach der Ansicht vieler Hämatologen und auch nach unserer eigenen Ansicht verdient aber die Injektionsbehandlung deshalb den Vorzug, weil die Patienten dadurch stärker an den Arzt gebunden sind und so eine bessere hämatologische Kontrolle gewährleistet ist. Die schon lange bekannte und verständliche Tatsache, daß bei allen Patienten mit totaler **Gastrektomie** eine von der echten Perniziosa nicht zu unterscheidende **megaloblastische Anämie** zu erwarten ist, demonstrierten an 11 Fällen McLean und Mitarb. Die Zeit bis zum Auftreten des megaloblastischen Markes betrug etwa 3 Jahre post operationem. Diese Anämien reagieren ausgezeichnet auf Vitamin B₁₂ und lassen sich — woran bei einschlägigen Fällen immer gedacht werden sollte — durch prophylaktische Gaben von Vitamin B₁₂ verhindern. Pitney und Beard bestimmten bei einem total gastrektomierten Patienten die Vitamin-B₁₂-Konzentration des Serums. Diese sank 16 Monate nach der Operation ab, allerdings war 19 Monate post operationem das Mark noch nicht megaloblastisch umgewandelt und es bestand noch keine Anämie. Eine **experimentelle megaloblastische Anämie beim Meerschweinchen** wurde von Slungaard und Mitarb. durch eine bestimmte **Mangelkost** erzeugt.

Auch die **Eisenforschung** ist, ähnlich wie es bei der Vitamin-B₁₂-Forschung der Fall ist, dadurch sehr bereichert worden, daß es möglich ist, Untersuchungen mit markiertem Eisen durchzuführen. Der besondere Vorteil dieser Methode besteht darin, daß die angewandten Eisendosen im physiologischen Bereich liegen. Wie die Arbeitsgruppe von Finch (s. Giblett u. Mitarb.) zeigen konnte, hängt die **Abwanderungsgeschwindigkeit einer kleinen aktiven Eisendosis** aus dem Blutstrom nach intravenöser Injektion ab von der Aktivität des erythropoetischen Markanteiles. So zeichnet sich hier die Möglichkeit ab, die Erythropoese relativ leicht quantitativ zu erfassen, was für physiologische und pathophysiologische Studien zweifellos von sehr großer Bedeutung wäre. Die **Reuifillationsrate** des bei der normalen Hämolyse freiwerdenden Eisens und Fragen der **Hämoglobulinbildung** wurden von Salera und Tamburino mit radioaktivem Eisen untersucht. Danach werden 9/10 des nach dem Untergang der Erythrozyten freiwerdenden Eisens wieder zum Neuaufbau von roten Blutkörperchen verwandt. 1/10 muß ergänzt werden, wie die Verfasser annehmen, aus dem Nahrungs-eisen. Ebenfalls mit radioaktivem Eisen wurde die trotz der Granickschen Theorie immer noch ungelöste Frage der **Eisenresorption aus dem Darm** von Jacobi und Mitarb. studiert, wobei besonders auf den resorptionsfördernden Effekt von Cystin und Ascorbinsäure hingewiesen wurde. Schäfer und Mitarb. benutzten neben anderen Methoden auch radioaktives Eisen zur Fortsetzung ihrer Untersuchungen über das **eisenbindende Protein der Milch**.

Auf die schon länger bekannte, aber praktisch wohl zu wenig beachtete nicht seltene **Eisenverarmung der Blutspender** wurde erneut von Berde und Mitarbeiter, Bilek und Mitarbeiter sowie Matthes und Kramer und Goldeck hingewiesen. Eine maximale Spendefrequenz von zwei- bis höchstens viermal jährlich dürfte vertretbar sein. Doch sollte dabei eine Eisenverabreichung an die Spender, wie es an vielen Stellen schon geschieht, allgemein vorgenommen werden. Dabei genügen perorale Gaben, nach Ansicht von Remy und Zöckler dreimal täglich 40 mg Ferro-Eisen etwa 10 Tage lang nach dem Spenden. Doch dürfte es u. E. vielleicht besser sein, die Eisenmedikation auch länger durchzuführen. Die klinische Brauchbarkeit des von Heilmeyer eingeführten peroralen Eisenresorptionsversuches zur **Testung des Eisenbedarfes** eines Patienten wurde von Goldeck erneut herausgestellt. Einen erhöhten Eisensog bei unbehandelten Polyzythämikern und eine Normalisierung des Eisenbedarfes nach Behandlung mit radioaktivem Phosphor fanden Pribilla und Wolfers mit dem gleichen Test. Fragen der **Eisenresorption im Infekt** studierten Schäfer und Breyer in Tierversuchen und zeigten, daß die Resorption als solche nicht gestört ist, daß aber die Verteilung des resorbierten Eisens im Organismus eine andere ist. Die an sich geringe **renale Ausscheidung von intravenös injiziertem Eisen-Saccharat** verfolgten Plötner und Frerk und fanden dabei eine Abhängigkeit von der injizierten Dosis und von der Geschwindigkeit des Eisenabstroms aus dem

Plasma. Daß die Abwanderungsgeschwindigkeit von intravenös injiziertem Eisen durch Lebensalter, Entzündungen, Tumoren und Leberkrankheiten beeinflusst werden kann, lassen die Untersuchungen von Rechenberger und Hevelke erkennen. Die Untersuchungen von Palmieri und Giacca sprechen dafür, daß **bestimmte Magenabschnitte eine exkretorische Funktion für Eisen** besitzen. Eine interessante Arbeit von Fiebig und Mitarbeiter befaßt sich mit dem **Eisengehalt des Gewebssaftes**. Nach den Untersuchungen von Rechenberger nimmt die **Eisenbindungskapazität des Serums** mit zunehmendem Alter ab. Ein bis zu einem gewissen Grade gegensätzliches Verhalten von Eisen und Fett in der Leber ist nach Brückel und Pietzonka anzunehmen. Ferritinkristalle fanden Pribilla und Gehrmann schon in den Lebern drei Monate alter menschlicher Föten. Eine Vereinfachung der **Eisen- und Kupferbestimmung** gab Zausch an.

Einen ausgezeichneten Überblick über **Klinik und Pathophysiologie der Hämochromatose** gaben Finch und Finch, die der Ansicht sind, daß die übermäßige Ablagerung von Eisen in den Geweben die Ursache der pathologischen Organveränderung ist. Die einzig sinnvolle, erstmals von Finch erfolgreich durchgeführte und inzwischen mehrfach bestätigte **Therapie** stellen Aderlässe dar, durch die dem Körper Eisen entzogen wird. Diese werden gut vertragen, müssen aber konsequent über lange Zeit durchgeführt werden, etwa zwei Jahre lang wöchentlich 500 ccm, was dann einem Eisenverlust von etwa 20 bis 26 g entspricht. Diese Therapie sollte erst bei den ersten Zeichen einer Anämie beendet und später wieder aufgenommen werden. Eine eiweißreiche Ernährung ist während der Aderlaßperiode zweckmäßig. Es erübrigt sich dann die von anderer Seite vorgeschlagene und technisch lästige Reinjektion des entnommenen Plasmas. Die subjektive und objektive Besserung (Diabetes, Leberfunktion, Pigmentierung) der Patienten ist auch nach unserer Erfahrung oft erstaunlich. Die wichtigste **Todesursache der Hämochromatose** stellt das Herzversagen dar, was auch aus der Arbeit von Kappeler hervorgeht, der über mehrere Hämochromatosefälle in einer Familie berichtet. Gloor beobachtete den Tod eines Hämochromatosepatienten nach stärksten abdominellen Schmerzen im Kreislaufkollaps und stellte ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen. Er weist auf die möglichen Beziehungen solcher Schockzustände und dem bekanntlich gefäßaktiven Ferritin hin. Es ist in diesem Zusammenhang interessant, daß Heilmeyer bei einem Hämochromatosefall, der nach Tetrachlorkohlenstoffvergiftung starb, Ferritinkristalle im Blutserum nachweisen konnte. Nach Rechenberger liegt der Gipfel des Manifestationsalters der Hämochromatose im 6. Lebensjahrzehnt.

Im Hinblick auf die an Verbreitung ständig zunehmende **Untersuchung der Serum-eiweiße** interessieren Fälle von **Agammaglobulinämie**, die zuerst von Bruton 1952 beschrieben wurden. Barandun und Mitarbeiter widmen dieser Krankheit, der sie den Namen „Antikörpermangelsyndrom“ geben, eine ausführliche Arbeit. Klinisch muß man an diese Krankheit denken bei Patienten, die eine außergewöhnliche Anfälligkeit gegenüber bakteriellen Infekten besitzen. Die Gammaglobuline im Serum fehlen entweder oder sind stark vermindert. Im Markausstrich sind keine Plasmazellen nachzuweisen. Beim Versuch einer aktiven Immunisierung bleibt die Bildung der Antikörper aus. Bemerkenswerterweise erkrankten diese Patienten nicht häufiger an endemischen Viruskrankheiten und Tuberkulose. Neben einer erblichen Form, die offenbar nur Knaben betrifft, also geschlechtsgebunden ist, und bei der eine Globulinbildungsstörung angenommen wird, gibt es auch eine erworbene Form. Über entsprechende Fälle berichteten Martin und Mitarbeiter bzw. Brückel und Mitarbeiter. Eine unsere bisherigen Kenntnisse über die **Makroglobulinämie** (Waldenström) zusammenfassende Arbeit publizierten Schulten und Kanzow. Die wichtigsten Symptome sind eine Hepatosplenomegalie, Lymphdrüsenvergrößerungen, hämorrhagische Diathese, Anämie, Infiltrierung des Markes mit lymphoiden Retikulumzellen, Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, myelomähnliches Elektrophoresediagramm. Beweisend ist der Nachweis der Makroglobuline, der allerdings nur durch Ultrazentrifugierung oder durch immunoserologische Tests (Jahnke, Kanzow und Scholtan u. a.) möglich ist. Die noch wenig bearbeiteten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dieser Krankheit untersuchten Kanzow und Oettgen. Wuhrmann wies auf präterminale komatöse Zustände bei der Makroglobulinämie und bei Myelomen hin und möchte diese Zustände mit den schweren Eiweißstoffwechselstörungen bei den genannten Krankheiten in Verbindung bringen. Es soll dadurch zu einer Verschiebung der Liquorproteine mit Enzephalose kommen können. Für diese Zustände wird die Bezeichnung Koma oder Präkoma paraproteinämicum vorgeschlagen. Eine Myelompatientin mit Paramyloidablagerungen, die histologisch in der Wangenschleimhaut nachgewiesen wurden, Makroglossie und Polyserositis beschrieben Kabelitz und

Leitzke. Sie vertreten die Ansicht, daß bei jedem Fall von Paramyloidose — in der Literatur meist als „primäre Amyloidose“ beschrieben — ein Myelom als Grundkrankheit vorliegt. Albrich und Hefel behandelten eine Myelompatientin mit Sanamycin und beobachteten dabei einen Rückgang der Knochenschmerzen und eine Besserung der Bewegungsfähigkeit. Doch muß man gerade beim Myelom bei einer solchen Einzelbeobachtung mit der Deutung sehr vorsichtig sein, da sich gerade diese Fälle manchmal spontan oder auch nach Ruhigstellung in der Klinik subjektiv bessern können. Den Einbau von radioaktivem Phosphor in Knochenmarkszellen prüften Boll und Nehl bei Myelompatienten und fanden eine geringere Aufnahme des Phosphors in den Plasmazellen als in den Erythroblasten und Promyelozyten. Untersuchungen über Gammaglobuline, über das Kohlehydrat der menschlichen Gammaglobuline, über Kryoglobuline und über das Verhältnis der Plasmazellen zu den Serumproteinen wurden von Dirr und Stifter, Müller-Eberhard, Schrade und Mitarbeiter und Weise und Lohse publiziert. Mütting untersuchte die Aminosäurezusammensetzung von Serum- bzw. Organproteinen beim Myelomkranken und stellte dabei eine erhebliche Abweichung gegenüber der Norm fest, obschon keine neuen oder sonst nicht beim Menschen vorkommenden Aminosäuren gefunden wurden.

Bei der **Gerinnungsforschung** ist es interessant zu sehen, daß trotz der vielen Arbeiten in aller Welt, durch die das Gebiet ungeheuer erweitert wurde, die im vorigen Jahrhundert zusammengetragenen Grundtatsachen ihre Richtigkeit behalten haben. Das geht z. B. auch aus der Übersicht von Lüscher über die recht komplizierte und vielseitige **physiologische Bedeutung der Thrombozyten** hervor. Besonders aktuell dürften dabei die Beziehungen des Plättchen-serotonins zur Vasokonstriktion und damit zur Blutstillung sein. Praktisch bedeutungsvoll sind die Untersuchungen von Gross und Staufenberg über das **Verhalten der Thrombozyten in Blutkonserven** (mit ACD-Stabilisator). Über zwei Wochen hinweg enthielten die Konserven funktionell intakte Thrombozyten in ausreichender Zahl. Über eine Methode zur **Anreicherung von Thrombozyten** sowie Technik und Erfolg von **Thrombozytentransfusionen** berichteten Matthes und Sickinger. Das wichtigste Indikationsgebiet stellen Thrombopenien dar, insbesondere vor Operationen oder auch Blutungen bei thrombopenischen Leukämiepatienten. Der Wert der **Phasenkontrastmethode für die Thrombozytenzählung** nach Feissly und Lüdin wurden erneut von Nachtigall hervorgehoben. Auch unsere eigenen Erfahrungen mit dieser Methode sind durchaus zufriedenstellend.

Die durch Fibrinogenmangel hervorgerufene, oft tödlich endende **hämorrhagische Diathese bei Graviden** wurde von Held besprochen. Meistens tritt dieser Zustand bei vorzeitiger Lösung der Plazenta oder uteroplazentarer Apoplexie ein, kann aber auch bei Spätgestosen und anderen Zuständen beobachtet werden. Wahrscheinlich tritt die dabei vorhandene Ungerinnbarkeit des Blutes dadurch ein, daß aus der Dezidua bzw. der Plazenta oder dem Fruchtwasser eine aktive Thrombokinasin in das mütterliche Blut gelangt und so das Fibrin im zirkulierenden Blut ausfällt. Fibringerinnung lassen sich in den Kapillaren autopsisch nachweisen. Die Therapie hat zwei Punkte zu berücksichtigen: 1. Schockbekämpfung, 2. Wiederherstellung der normalen Gerinnungsverhältnisse durch Frisch- oder Schwangerenbluttransfusionen bzw. durch intravenöse Injektion von Fibrinogen. Bekannter als diese zur hämorrhagischen Diathese führende Komplikation der Schwangerschaft ist die **Neigung Gravidar zu Thrombosen**. Alexander und Mitarb. vertraten auf Grund ihrer Untersuchungen die Ansicht, daß die von ihnen bei Graviden regelmäßig gefundene Erhöhung des Plasma-Proconvertins und die manchmal vorhandene Vermehrung des Prothrombins zusammen mit dem oft vermehrten Fibrinogen, der verlangsamt Blutströmungsgeschwindigkeit in den Beinen und gewisse Veränderungen der Plättchen einen gefährlichen Zustand darstellen, bei dem kleinste Thromboplastinmengen — z. B. aus dem graviden Uterus — eine Thrombose herbeiführen können. Interessant ist eine Beobachtung von Gross, der bei einem Patienten mit spontaner **Beinvenenthrombose** eine Erhöhung des Prothrombins und der Akzeleratoren, also eine **erhöhte Gerinnungsbereitschaft** des Blutes nachweisen konnte und die gleichen Veränderungen auch bei weiteren Familienmitgliedern feststellte. Über eine **vererbare**, durch einen heparinartigen, hitzelablen Hemmkörper bedingte **Gerinnungsstörung mit hämorrhagischer Diathese** berichteten Heni und Krauss. **Hämorrhagische Diathesen bei metastasierenden Karzinomen** (Prostata, Magen, Pankreas, Gallenblase) beobachtete Frick. Eine bisher wohl noch unbekannte **hämorrhagische Diathese bei einem Neugeborenen** beschrieben Schultze und Mitarbeiter. Es bestand eine Thrombokinasestörung, die nicht auf einem Mangel an Faktor 8 und 9 beruhte. Die Eltern und der Bruder des Kindes, der nach 5 Monaten

an einer Gehirnblutung starb, waren normal. Einen neuen Fall von **Hemmkörperhämophilie** sahen Benthaus und Richter.

Eine Übersicht über **Technik und Bedeutung des Thromboplastinbildungstestes** gaben de Nicola und Mitarbeiter. Untersuchungen von Remde sprechen dafür, daß das **Heparin** neben den bisher angenommenen Wirkungen auch noch einen gegen die Bildung von Thrombokinasin gerichteten Effekt hat. Die **Beziehungen zwischen Heparin, Histamin und Mastzellen** wurden mit verschiedenen chemischen Verfahren von Werle und Amann bearbeitet. Als neue Methode der Gerinnungsforschung kann die **Elektronenmikroskopie** angesehen werden, mit der Hasché und Seeliger in der Umgebung von Thrombozytenanhäufungen Gerinnungsvorgänge beobachten konnten. Den **Hartertschen Thrombelastographen**, der eine immer größere Verbreitung findet, benutzten Reinhardt und Riess für ihre experimentellen Untersuchungen über den Einfluß von Harnstoff auf die Thrombusbildung. Mit der Hilfe eines **Thromboembolienmodellversuches** konnten Goossens und Gastpar bei Kaninchen zeigen, daß erst eine Verlängerung der Gerinnungszeit (Rekalkifizierungszeit) von 500% eine Verhütung von Embolien gewährleistet.

Die praktisch wichtige Frage nach der **Wirtschaftlichkeit der modernen Antikoagulantientherapie** wurde von Sartori aufgeworfen. An Hand zahlreicher klinischer und pathologisch-anatomischer Statistiken wird darauf hingewiesen, daß tödlich endende Thrombosen und Embolien eine der häufigsten Todesursachen darstellten, und daß nach konservativer Behandlung einer Thromboseerkrankung sehr häufig schwerwiegende Spätfolgen zurückbleiben, die u. U. Arbeitsunfähigkeit, Berufswechsel oder ähnliches bewirken. Die medizinische und soziale Bedeutung der Thrombose ist also eine recht erhebliche. Es läßt sich nun sicher zeigen, daß sich durch die moderne Antikoagulantientherapie bzw. Prophylaxe die Embolienmortalität und -mortalität auf ein Minimum reduzieren läßt, daß weniger postthrombotische Spätfolgen auftreten und daß der Krankenhausaufenthalt und die Dauer der Arbeitsunfähigkeit abgekürzt werden. Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse kann, abgesehen von allen anderen Vorteilen, auch an der finanziellen Rentabilität der Antikoagulantientherapie kein Zweifel bestehen, wobei allerdings die Mehrausgaben für die Medikamente im wesentlichen von den Krankenhausträgern aufgebracht werden müssen, während die Sozialversicherungen die eigentlichen Nutznießer sind (Abkürzung der Arbeitsunfähigkeit, Verminderung der Rentenanfälligkeit). Ein neues „**teilsynthetisches Heparin-Präparat**“ („El-Heparin“) hat sich Köstler bei der klinischen Anwendung an 300 Patienten als dem natürlichen, aber teureren Heparin gleichwertig erwiesen. Zur Therapie oberflächlicher Thrombophlebitiden — allerdings nur für diese — empfiehlt Hartert **Butazolidin**, während Sigg diese Therapie auch bei tiefen Beinvenenthrombosen der Behandlung mit Antikoagulantien vorzieht. Für eine **Thromboseprophylaxe bei Operierten** setzen sich Makowsky und Kraft ein. Auf die besondere **Thrombosegefährdung bei Kreislaufpatienten während der Rekonvaleszenz** wies Bornemann hin. Eine mehrphasige, bis zu 3 Wochen dauernde Schwankung der wesentlichen Gerinnungsfaktoren im Anschluß an frische Myokardinfarkte fanden Heinecker und Lösch. Sie treten für eine Antikoagulantienbehandlung dieser Patienten ein. Da ihre Untersuchungen aber zeigen, daß es nach dem Infarkt für Stunden bis Tage zu einer herabgesetzten Thromboseneigung kommt, kann dabei nach Ansicht der Verfasser wohl auf die schnellwirkenden Antikoagulantien (Heparin, Thrombocid) verzichtet werden. Allerdings sollte man mit den Cumarinen schnell beginnen. Über **Zwischenfälle bei der Antikoagulantienbehandlung** (hämorrhagische Diathese mit Hämaturie bzw. zerebraler Blutung) berichtete Hoffmann, der ebenso wie Thederling und Böwing auf den Wert therapeutischer Gaben von Vitamin K₁ bei solchen durch Überdosierung von Cumarinen bedingten Zuständen hinweist.

Zu der wichtigen Frage, ob eine **Lymphogranulomatose als Wehrdienstbeschädigung** anerkannt werden kann, nahm Glatzel in einer ausführlichen Arbeit Stellung und kam zu dem Ergebnis, daß Wehrdienst und Kriegsgefangenschaft als Krankheitsursache im Sinne der Entstehung oder Verschlimmerung bei dieser Krankheit unwahrscheinlich sind. Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs mit Umweltfaktoren kann nur dann als gegeben angesehen werden, wenn sich in zeitlichem Anschluß an eine örtliche Gewebsschädigung entzündlicher oder traumatischer Art im Bereich der zugehörigen Lymphknoten eine Lymphogranulomatose entwickelt. Über die nach unserer Erfahrung nicht so ganz seltene **Lymphogranulomatose des Magens** berichtete Schembra. Als diagnostischer Hinweis wird ein hoher Magensäurewert bei röntgenologisch tumorverdächtigem Schleimhautrelief angesehen. Einen Patienten, bei dem es im Verlauf einer Lymphogranulomatose zu einem tiefgreifenden **Brustwanddefekt** kam, sahen Ruhrmann und Hartmann. Alslev be-

richte
Milz,
8 Jah
nen
— ei
(Me
Vo
Lup
änder
dingt
nicht
zeigt
niere
Ra d
minie
nann
eine
rick
Wert
Zelle
stehu
y-Glo
körpe
werde
Leuke
bedin
Sick
Gumr
nuten
gefert
die e
die v
Die
Gesch
mehr
Mitar
Bor
essan
Gesch
dunge
konnt
philie
Ein
angev
mense
fötales
Mens
Hämo
Einen
lich r
n off
weil
einher
zygot
Ersche
die in
wurde
spiele
kinder
S c h
der, B
Englan
Barand
Bast, G
Ges. H
S. 50.
Berde,
S. 936.
Beike,
Toware
Wachr.
Todd,
S. 1198.
9 (1952)
(1956)
Chernob
zinisch
S. 6.
Krempie
C. A. (1956)
Motulsk
(1956)
Medizin
Goossens
Arztl. V
S. 104.
Hartert,
Forschun

richtete über eine Patientin, welche nach Extirpation einer großen Milz, die eine grobknotige Lymphogranulomatose aufwies, bisher 8 Jahre rezidivfrei blieb. Daß die Lymphogranulomatose im allgemeinen keine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung darstellt — eine Auffassung, die wir auf Grund unserer eigenen Erfahrungen (Mertens) teilen —, betont auch Mährlein und Böhlinger.

Von hämatologischem Interesse ist auch der disseminierte Lupus erythematodes, bei dessen Symptomatologie oft Veränderungen des Blutbildes eine Rolle spielen. Immunologisch bedingte hämolytische Anämien sind im Verlaufe dieser Krankheit nicht selten und können — wie der von Beickert beobachtete Fall zeigt — manchmal als Frühsymptom auftreten. Leukozyten-agglutinierende und thrombozytäre Autoantikörper fanden Müller und Radojicic bei einem anderen Fall. Für die Diagnose des disseminierten Lupus erythematodes spielen seit einigen Jahren die sogenannten LE-Zellen (phagozytierende segmentkernige Leukozyten) eine wichtige Rolle, wie durch eine neuerliche Umfrage von Haseck wieder hervorgehoben wird. Allerdings wird der diagnostische Wert dadurch etwas eingeschränkt, daß Heller und Mitarb. diese Zellen auch bei zwei Patienten mit Leberzirrhose fanden. Die Entstehung der LE-Zellen stellt man sich so vor, daß durch den γ -Globulinen zugehörigen sogenannten LE-Faktor, der ein Autoantikörper ist, Leukozyten durch intrazelluläre Lyse des Kerns zerstört werden und daß dann das homogenisierte Kernmaterial von anderen Leukozyten phagozytiert wird. Eine einfache, allerdings nicht unbedingt zuverlässige Methode zum Nachweis der LE-Zellen gaben Sickley und Mitarb.: Durch Umwicklung eines Fingers mit einem Gummiband wird eine venöse Stauung erzeugt und nach etwa 20 Minuten von diesem Finger vor Lösung der Sperre Blutsausstriche angefertigt, die in üblicher Weise gefärbt werden. Zuverlässiger ist aber die etwas umständlichere Methode von Snapper und Nathan, die von Kull und Brinner nachgeprüft wurde.

Die 1954 von Davidson und Smith erstmals beschriebenen Geschlechtsunterschiede menschlicher Leukozyten sind inzwischen von mehreren Seiten überprüft und bestätigt worden (Kosenow und Mitarb., Wiedemann und Mitarb., von Harnack und Mitarb., Borchers). Diese Unterschiede sind nicht nur theoretisch interessant, sondern haben durchaus eine praktische Bedeutung zur Geschlechtsbestimmung bei bestimmten endokrinologischen Mißbildungen, wie Kosenow und Schönenberg u. a. demonstrieren konnten. Lüers fand Geschlechtsunterschiede auch bei den Neutrophilen von Kaninchen.

Ein erst seit wenigen Jahren bearbeitetes, inzwischen enorm angewachsenes Teilgebiet der Hämatologie stellen die verschiedenen menschlichen Hämoglobine dar. Während man früher neben dem fötalen Hämoglobin nur ein einheitliches Hämoglobin erwachsener Menschen annahm, wissen wir heute, daß neben diesen beiden Hämoglobinformen mindestens 6 weitere Hämoglobine vorkommen. Einen umfassenden Überblick über dieses Gebiet (einschließlich methodischer Angaben) vermitteln die Arbeiten von Chernoff bzw. Betke. Diese Hämoglobinopathien stellen Erbkrankheiten (besonders bei Negeren) dar. Sie sind deshalb wichtig, weil sie meist mit einer verkürzten Lebensdauer der Erythrozyten einhergehen. Allerdings macht eine Hämoglobinopathie bei heterozygoten Trägern dieser Anlage im allgemeinen keine klinischen Erscheinungen. Die bekannteste Form ist die Sichelzellanämie, über die im deutschen Schrifttum von Stevens und Mitarb. berichtet wurde. Wenn auch die Hämoglobinopathien bei uns keine große Rolle spielen, so ist es doch sicher, daß ein Teil der deutschen Mischlingskinder ein abnormes Hämoglobin erbt und weiter vererben wird.

Schrifttum: Albrich, E. u. Hefel, P.: Med. Klin. (1956), S. 469. — Alexander, B., Mayers, L., Kenny, J., Goldstein, R., Gurevich, V. u. Grinspoon, L.: New England J. Med. (1956), S. 358. — Alslev, J.: Arztl. Wschr. (1956), S. 163. — Barandun, S., Büchler, H. u. Hässig, A.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 33. — Best, G.: Zschr. inn. Med. (1956), S. 241. — Begemann, H.: 5. Kongreß der Europ. Ges. Hämatol., Springer-Verlag (1956). — Beickert, A.: Zschr. inn. Med. (1956), S. 50. — Benthous, J. u. Richter, W. C.: Dtsch. Arch. klin. Med., 203 (1956), S. 1. — Berde, B., Hollander, L., Undritz, E. u. Zehnder, K.: Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 936. — Best, W. R., Landmann, W. A. u. Limarzi, L. R.: Blood (1956), S. 352. — Betke, K.: Klin. Wschr. (1956), S. 113. — Bilek, O., Bilkova, L., Kubikova, A. u. Tovarek, Z.: Zschr. inn. Med. (1956), S. 469. — Boll, J. u. Mehl, H. G.: Klin. Wschr. (1956), S. 157. — Bonnett, R., Cannon, J. R., Johnson, A. W., Sutherland, J., Todd, A. R. u. Smith, L.: Nature (1955), S. 325. — Borchers, H.: Med. Klin. (1956), S. 1198. — Bornemann, K.: Med. Klin. (1956), S. 1380. — Bruton, O. C.: Pediatrics, 9 (1952), S. 722. — Brückel, K. W., Neuffer, P. u. Franken, F. H.: Klin. Wschr. (1956), S. 304. — Brückel, K. W. u. Pietzonka, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 102. — Chernoff, A. I.: New England J. Med. (1955), S. 322, 365, 416. — Dahr, P.: Medizinische (1956), S. 715, 747. — Davidson, W. M. u. Smith, D. R.: Brit. Med. J. (1954), S. 6. — Dirr, K. u. Stifter, G.: Klin. Wschr. (1956), S. 688. — Fiebig, W., Dorow, H., Krempien, J. u. Schwartzkopf, W.: Zschr. exper. Med., 127 (1956), S. 30. — Finch, C. A. u. Finch, S.: Medicine, 34 (1955), S. 381. — Frick, P. G.: Acta haemat., 16 (1956), S. 11. — Giblett, E. R., Coleman, D. H., Pizzio-Biroli, G., Donohue, D. M., Motulsky, A. G., Finch, C. A.: Blood (1956), S. 291. — Glatzel, H.: Arztl. Wschr. (1956), S. 476. — Gloor, F.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 834. — Goldeck, H.: Medizinische (1956), S. 519. — Goldeck, H.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 497. — Goossens, N. u. Gastpar, H.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 104. — Gross, R.: Arztl. Wschr. (1956), S. 555. — Gross, R. u. Staufenberg, E.: Klin. Wschr. (1956), S. 104. — von Harnack, G. A. u. Strietzel, H. N.: Klin. Wschr. (1956), S. 401. — Hartort, L.: Medizinische (1956), S. 460. — Hasché, E. u. Seeliger, R.: Arztl. Forschung (1956), S. 267. — Haseck, J. R.: Arch. Int. Med., 44 (1956), S. 497. — Heil-

meyer, L.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1377. — Heinecker, R. u. Lösch, H. W.: Medizinische (1956), S. 614. — Heinrich, H. C.: Arzneimittel-Forsch. (1956), S. 305. — Held, E.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 241. — Heller, P., Zimmermann, H. J., Rozengvaig, S. u. Singer, K.: New England J. Med. (1956), S. 1160. — Henri, F. u. Krauss, I.: Klin. Wschr. (1956), S. 747. — Hodgkin, D. C., Pickworth, J., Robertson, J. H., Trueblood, K. N., Prosen, R. J. u. White, J. C.: Nature (1955), S. 325. — Hoffmann, K.: Medizinische (1956), S. 830. — Jacobi, H., Pfleger, K. u. Bummel, W.: Arch. Exper. Path. Pharmac., 229 (1956), S. 198. — Jahnke, K., Kanzow, U. u. Scholtan, W.: Arztl. Wschr. (1956), S. 25. — Jesberger, I.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 240. — Kabelitz, H. J. u. Leltzke, K.: Klin. Wschr. (1956), S. 516. — Kanzow, U. u. Oettingen, H. F.: Acta haemat., 15 (1956), S. 323. — Kappeler, R.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 477. — Köstler, H.: Med. Klin. (1956), S. 646. — Kosenow, W. u. Scupin, R.: Acta haemat., 15 (1956), S. 349. — Kosenow, W. u. Scupin, R.: Klinische Wochenschrift (1956), S. 51. — Kosenow, W. u. Schönenberg, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 53. — Kull, E. u. Brinner, A.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 506. — Lüers, Th.: Blut (1956), S. 81. — Lüscher, E. F.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 345. — MacLean, L. D. u. Sundberg, R. D.: New England J. Med. (1956), S. 885. — Mährlein, W. u. Böhlinger, V.: Zschr. inn. Med. (1956), S. 608. — Makowsky, L. u. Kraft, E.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 48. — Martin, C. M., Gordon, R. S. u. McCullough, N. B.: New England J. Med. (1956), S. 449. — Matthes, M. u. Kramer, G.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1262. — Matthes, M. u. Sickinger, K.: Acta haemat., 15 (1956), S. 278. — Matthes, M. u. Sickinger, K.: Klin. Wschr. (1956), S. 586. — Mertens, W.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 23. — Mollin, D. L., Pitney, W. R., Baker, S. J. u. Bradley, J. E.: Blood (1956), S. 31. — Müller-Eberhard, H. J.: Klin. Wschr. (1956), S. 693. — Müller, W. u. Radojicic, B.: Klin. Wschr. (1956), S. 577. — Mütting, D.: Klin. Wschr. (1956), S. 231. — Nachtigall, Ch.: Arztl. Wschr. (1956), S. 76. — de Nicola, P., Turpini, R. u. Weber, F. W.: Zschr. inn. Med. (1956), S. 644. — Palmieri, A. u. Giacca, St.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 46. — Pitney, W. R. u. Beard, M. F.: Arch. Int. Med., 95 (1955), S. 591. — Plötner, K. u. Frerk, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 383. — Pribilla, W. u. Wolfers, H.: Klin. Wschr. (1955), S. 960. — Pribilla, W. u. Gehrmann, G.: Fol. haemat. (Neue Folge), 1 (1956), S. 23. — Rechenberger, J. u. Hevelke, G.: Zschr. inn. Med. (1955), S. 166, 204. — Rechenberger, J. u. Hevelke, G.: Zschr. Altersforsch. (1955), S. 92. — Rechenberger, J.: Zschr. Altersforsch. (1955), S. 98, 238. — Reinhardt, F. u. Riess, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 316. — Remy, D. u. Zöckler, H.: Blut (1956), S. 32. — Römer, M.: Med. Klin. (1956), S. 931, 978. — Ruhmann, H. u. Hartmann, P.: Medizinische (1956), S. 659. — Salera, V. u. Tamburino, G.: Haematologica, 39 (1955). — Sartori, C.: Medizinische (1956), S. 921, 951. — Schäfer, K. H. u. Breyer, A.: Klin. Wschr. (1956), S. 54. — Schäfer, K. H., Breyer, A. M., Horst, W., Karte, H. u. Lenz, W.: Klin. Wschr. (1956), S. 300. — Schembra, F. W.: Arztl. Wschr. (1956), S. 711. — Schilling, R. F., Clatanoff, O. V. u. Korst, D. R.: J. Laborat. Clin. Med., 45 (1955), S. 928. — Schrader, W., Böhle, E. u. Bruch, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 695. — Schulten, H.: Medizinische (1956), S. 14. — Schulten, H. u. Kanzow, U.: Fol. haemat. (Neue Folge), 1 (1956), S. 49. — Schultze, H. E., Schwick, G., Sachs, F. u. Ihlinger, G.: Medizinische (1956), S. 578. — Sickley, J. F., Friedmann, I. A., Feldhake, Ch. u. Schwartz, St. O.: J. Laborat. Clin. Med. (1955), S. 624. — Sigg, K.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 260. — Sjöstrand, T.: Klin. Wschr. (1956), S. 561. — Slumgaard, R. K. u. Higgins, G. M.: Blood (1956), S. 123. — Snapper, J. u. Nathan, D. J.: J. Investigat. Dermat., 24 (1955), S. 473. — Snapper, J. u. Nathan, D. J.: Blood (1955), S. 718. — Stevens, A. R. u. Gill, E.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 28. — Stiefel, G. E., Jasinski, B. u. Frei, H.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 824. — Thederfer, F. u. Böwing, G.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 340. — Weise, H. u. Lohse, H.: Blut (1956), S. 108. — Werle, E. u. Amann, R.: Klin. Wschr. (1956), S. 624. — Wiedemann, H. R., Romatowski, H., Tolksdorf, M. u. Prediger, F.: Medizinische (1956), S. 631. — Wuhmann, F.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 623. — Zausch, G.: Arztl. Wschr. (1956), S. 65.

Anschr. d. Verf.: Köln-Merheim, Städt. Krankenanst., Med. Klinik.

Buchbesprechungen

Biologische Daten für den Kinderarzt. 2. Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. med. Joachim Brock, neubearbeitet von A. Adam, J. Becker, W. Bolt, W. Brenner, J. Brock, K. Gaede, R. Garsche, H. Hungerland, K. Klinke, H. U. Kötting, W. Künzer, W. Lenz, L. Ludwig, H. Opitz, A. Peiper, H. Plöckthun, E. Püschel, B. de Rudder, L. Sauer, K. H. Schäfer, K. Schreier, J. Ströder, H. Stutte, E. Thomas, H. Weicker, J. Wolf. 1. Band: 651 S., 78 Textabb. Preis: Gzln. DM 73—; 2. Band: 1183 S., 177 Textabb. Preis Gzln. DM 125—. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1954.

Die 3 schmalen Bändchen der „Biologischen Daten für den Kinderarzt“ aus den Jahren 1932–1939 sind zu 2 voluminösen Büchern mit insgesamt 1834 Seiten auf den fast doppelten Umfang angewachsen. Die Zahl der ausgezeichneten schematischen Abbildungen ist von damals 85 auf 255, die der Tabellen von 357 auf 620 vermehrt worden. Es ist so eine handbuchartig vollständige Zusammenfassung unseres Wissens über die Physiologie und Anatomie des Kindesalters von ersten Sachkennern der einzelnen Gebiete entstanden. Besonders bemerkenswert sind die sehr ausgedehnten Literaturhinweise, die dem Leser Zugang zu jeder Spezialfrage schaffen. Für den Fettstoffwechsel sind es z. B. 450 Angaben.

Von den 7 Autoren der ersten Auflage haben sich 6 der Bearbeitung nach 15 bzw. 20 Jahren auf neue gewidmet und ihre Kapitel auf den neuesten Stand, z. B. durch Berücksichtigung der Ergebnisse der Isotopenforschung, erweitert. Dazu sind aber, entsprechend der Entwicklung der zahlreichen, vom einzelnen gar nicht mehr zu bewältigenden Spezialgebiete, 20 neue Mitarbeiter getreten. Obwohl der straffe Darstellungsstil von früher in vorbildlicher Weise beibehalten worden ist, hat die Zunahme unseres Wissensgutes eine solche Erweiterung notwendig gemacht. Konnte die Nebenniere einst auf 10 Seiten abgehandelt werden, so benötigt sie nun 22 Seiten, die Hypophyse entsprechend statt 6 Seiten 11.

Besonders gewachsen ist das Kapitel über das Nervensystem. Im Jahre 1934 konnte es von Peiper auf 97 Seiten besprochen werden, jetzt füllt es 154 Seiten, und dazu sind Sonderkapitel über das kindliche Elektroenzephalogramm (mit 62 Seiten!), das vegetative Nervensystem (mit 64 S.) und die Psychologie des Kindes (mit 57 S.) getreten.

Wer sich heute noch in der Fülle des Stoffes zurechtfinden will, kommt ohne die Gedächtnishilfe eines Nachschlagewerkes nicht aus. Als solches können die „Biologischen Daten“ in ihrer neuen Form jedem Arzt nur wärmstens empfohlen werden, der mit dem Organismus des Kindes zu tun hat, welcher im Fließgleichgewicht sich stetig wandelnd und wachsend mit Zahl und Maß so schwer zu erfassen ist. Den Bearbeitern, besonders dem Herausgeber und dem Verlag, gebührt für das Werk, das wirklich die „Grundzüge zu einer Biologie des Kindes“ bildet, großer Dank.

Oberarzt Dozent Dr. H. D. Pache, Univ.-Kinderklinik, München.

Bruno Karitzky: Die symptomatische Behandlung der Krebskrankheit (Votr. aus der prakt. Chirurgie, Heft 45). 55 S., 4 Abb., P. Enke Verlag, Stuttgart 1956. Preis: geh. DM 8,60.

Wenn der Verfasser unter ausführlicher Begründung einen Trennungsstrich zieht zwischen dem Krebstäger und dem Krebskranken, so fällt eigentlich nur die letztgenannte Gruppe in das Tätigkeitsgebiet des Hausarztes. Damit sieht sich dieser allerdings einer bekannt schwierigen, auch seelisch verantwortungsvollen Aufgabe gegenüber. Eingehend wird dargelegt, inwiefern beim Krebs Geschwulstkrankheit gleich Geschwulstkachexie (Stenose-, Infektions-, Ulzerationskachexie usw.) ist. Auf diese Weise stellt, ähnlich dem Schock oder der sog. postoperativen Krankheit, die Krebskachexie ein gewissermaßen selbständiges Krankheitsbild dar; es erfordert Vertrautheit mit einer Vielfalt einzelner Krankheitszustände. Da aber Blutungen, peritumorale Entzündungen, häßliche Wundflächen u. a. auch örtliche Maßnahmen nicht umgehen lassen, so muß vor Vielgeschäftigkeit gewarnt werden. Das gesamte hausärztliche und symptomatische Tun hat, wie man sieht, eine sinnvolle Kombinationswirkung am örtlichen Geschwulstleiden wie an der allgemeinen Geschwulstkrankheit zum Ziel. Als gleich wichtig tritt in diesem Rahmen die seelische Führung des Krebskranken wie auch seiner Angehörigen hinzu. Hier wird mancher Arzt dankbar die Ratschläge des Verfassers entgegennehmen.

Darüber hinaus fällt oftmals ein treffendes Wort über allgemeine Fragen des Krebsleidens, wie z. B. über die häufigen Begleitkrankheiten, über Krebserklärung der Bevölkerung und Reihenuntersuchung, über Behandlungsschäden und Geschwulstkliniken (die für deutsche Verhältnisse mit Recht abgelehnt werden).

Für die Auswahl von Behandlungsmaßnahmen an den Beschwerden und an den schwindenden Kräften unserer Krebskranken hätte man allerdings gerne über einige neuzeitliche, in gewisser Richtung zweifellos wirksame Möglichkeiten etwas Greifbares gehört, wie z. B. über den Faktor AF 2 oder das S 66 oder auch über die Isselschen Grundsätze. Auch wären in der nächsten Auflage Feststellungen zu begrüßen, aus welchen Gründen von den anerkannt untauglichen Krebsmitteln, wie Antimeristen u. ä., abgeraten werden muß, da doch nicht selten die Angehörigen des Krebskranken den Hausarzt mit entsprechenden Fragen bedrängen. Schließlich bietet sich, was gleichfalls vermißt wird, heute eine Mehrzahl pharmakologischer Auswege an, auf denen — abgesehen von der einzig angeführten Morphiumspritze — dem Schmerzleiden des Krebskranken (mit Prostigmin im Zusammenwirken mit Morphin; mit den Phenothiazinen, mit Ircodenzyläpfchen usw.) beizukommen ist.

Prof. Dr. med. E. Seifert, Würzburg.

E. Delannoy u. a.: Affections Médico-Chirurgicales. (Faculté de Médecine de Paris, Conférences d'Actualités Pratiques.) 179 S., zahlr. Abb., Verlag Masson et Cie., Paris 1955.

Das vorliegende Sammelheft bringt ausgezeichnete praktisch-chirurgische Einzeldarstellungen, die als alles Wichtige und Neue zusammenfassende Fortbildungsvorträge gehalten worden waren. Die Einzelthemen sind: Akute Blutung bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür; chirurgische Indikationsstellung bei Hüftgelenksarthrosen; über ausgedehnte Verbrennungen (einschließlich Anwendung des künstlichen Winterschlafes und der primären Epidermistransplantation); akute und chronische eitrige Osteomyelitis; zerebrale Gefäßkrankungen und Blutungen.

Einige sehr instruktive Abbildungen sind eingefügt.

Diese Art der Veröffentlichung von modernen Übersichtsreferaten durch hervorragende Fachvertreter ist sehr verdienst- und wertvoll. Ref. hält sie jedenfalls noch für lange — oder überhaupt? — für ungleich wichtiger als die im Vorwort geäußerte spätere Möglichkeit der Anwendung des Fernsehens für den gleichen Zweck.

Prof. Dr. med. H. v. Seemen, München.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 21. Juni 1956

St. Jellinek, Oxford-Wien: **Verletzungen durch elektrischen Strom und Spurenkunde.** Mit sprühendem Temperament berichtet der heute 85jährige Forscher über sein Lebenswerk. Auf Grund eines großen empirischen Wissens dank Beobachtungen an Tausenden von elektrischen Unfallsopfern, Untersuchungen am Unfallsort, in der Klinik und in Laboratorien wird anschaulich über die Wechselwirkung des elektrischen Stromes zur lebenden und toten Materie berichtet. Besonders geheimnisvoll und auffällig sind die Stromverletzungen ohne Hitzeentwicklung und Brandwunden. Die lebende Substanz wird geometrisch verformt, was schon mit geringen Stromstärken experimentell beim Tier nachgewiesen werden kann, indem z. B. ein kubisches Epithel palisadenförmig wird. In Blutgefäßen vakuolisieren sich die Endothelzellen der Intima. Die Mediakerne zergliedern sich büschelförmig, ausgedehnte wandständige Thromben entwickeln sich auch in den Venen. Durch die polidifferenzierten Stromeffekte werden Nervenbahnen quer durchtrennt, Myelinausfällungen kommen zustande und vieles andere. Es hat sich ein neuer medizinischer Wissenszweig entwickelt, die elektrogene Pathologie. Die Effekte bei der Anode und bei der Kathode kontrastieren. Unter der Anode kommt das Phänomen eines Kontinuums resp. einer Verdichtung zustande, wobei besonders auffallend das Verhalten der elastischen Fasern ist. Sie werden kontrahiert, gewellt und bilden eine kompakte Substanz. Unter der Kathode erschlaffen sie, werden zarter, aufgelockert und verschwimmen. Die Phänomene sind reversibel, wenn man ihnen Zeit dazu läßt. Auffällig bei der Spontanheilung ist eine bisher nicht bekannte Perfektion. Wunden, die von hochvirulenten Keimen übersät sind, heilen, wie wenn sie vom Chirurgen aseptisch gesetzt wären. Alarmierende Spätnekrosen sollen nicht zu operativen Eingriffen verleiten. Plötzliche Blutungen aus derartigen Wunden müssen durch Kompressionsverband und nicht mittels Umstechung und Unterbindung behandelt werden. Lumbalpunktionen sind angezeigt, wenn Hirndruckerscheinungen auftreten. Beim elektrischen Unfall ist der Tod nur dann mit Sicherheit festzustellen, wenn die Totenflecken sich nachweisbar vergrößern. In den ersten Sekunden nach dem Unfall muß die künstliche Atmung von den Laien, die in der Nähe sind, begonnen werden, denn es ist zu spät, wenn erst der hinzugezogene Arzt mit ihr beginnt. Diese Feststellungen, die zum größten Teil noch unerklärlich sind, verdienen die ganze Aufmerksamkeit der Medizin.

Dr. med. E. Undritz, Basel.

Medizinisch-Wissenschaftliche Gesellschaft an der Medizinischen Akademie Erfurt

6. Sitzung am 30. Mai 1956

Güntz, Frankfurt a. M.: **Die orthopädische Frühbehandlung der Poliomyelitis.** Nach Ablauf des akuten Stadiums der Poliomyelitis ist die Behandlung der Lähmungen ein orthopädisches Problem. Da die Möglichkeit der Wiederherstellung der Nervenversorgung besteht, diese aber Monate dauern kann, ist es notwendig, bis dahin die Muskulatur funktionsfähig zu erhalten. Nach der Lähmung stellen sich am Muskel durch Inaktivität bedingte Ernährungs- und Kreislaufstörungen mit Ödem, Verhärtung und Schmerzen ein, bis der Muskel schlaff und schließlich völlig atrophisch wird. An Sekundärschäden treten Dehnung und Kontrakturen der Muskeln hinzu. Das Ziel der Behandlung ist, alle Schäden, die den Muskeln betreffen, zu vermeiden, damit nach Nervenregeneration die Funktion des Muskels gewährleistet ist. Im Schmerzstadium ist dringend Ruhe erforderlich, Unterstützung durch warme Bäder und heiße Packungen, vor allem aber Lagerung in Gipsliegescalen zur Vermeidung von Überdehnung und Kontrakturen, die sich sonst auch auf das Bindegewebe und die Gelenke ausdehnen können. Ferner ist der Muskel vor zu starker Atrophie und schließlich Degeneration zu bewahren. Hierbei sind wechselweise Ruhe und Bewegung mit Maß und Ziel erforderlich. Zur Anregung der Durchblutung und des Muskelstoffwechsels dient die Handmassage oder noch besser die Unterwasser-

massage, ferner aktive Anreizung zur Muskelkontraktion durch direkte Reize wie Klopfen und Zug. Vor allem aber steht uns als eine wirkliche aktive Muskeltätigkeit die Reaktion auf elektrische Reize zur Verfügung. Es kommt darauf an, daß der Muskel sich wirklich aktiv zusammenzieht und somit durch die Elektrotherapie eine wirkliche aktive Gymnastik des Muskels erreicht wird. Von besonderer Bedeutung ist die Anregung der aktiven Tätigkeit kleinster Muskelkontraktionen aus eigenem Antrieb des Kranken und unter verständnisvoller Führung durch die Krankengymnastin, ferner durch Bewegungsübungen im Wasser und durch Anwendung sinnvoller Rollenzüge mit Gewichten. Diese können je nach dem Funktionszustand und der Leistung des Muskels geändert werden. Da auch die nicht gelähmte Muskulatur atrophiert, weil ihr infolge der Lähmung anderer Muskeln die Fixpunkte für eine einwandfreie Funktion fehlen, ist eine frühzeitige normale Funktion unter zeitweiser Abstützung gelähmter Abschnitte erforderlich. Gleichzeitig ist das Auftreten von Fehlstellungen in den Gelenken sowie das Angewöhnen falscher Hilfsbewegungen zu vermeiden. So kann allmählich die Muskelkraft von eben sichtbaren Zuckungen bis zur vollen Leistungsfähigkeit gesteigert werden, sofern die Nervenversorgung wiederhergestellt ist. Wird nur ein Teil der Muskelfasern eines Muskels wieder versorgt, so kann durch sinnvolle Behandlung dieser Teil eine Arbeitshypertrophie erlangen, wodurch die Muskulatur wieder zu einer gewissen Leistung kommt. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich auf 1 bis 2 Jahre, die unterbrochen werden muß bei vorübergehendem Übertraining oder nach gewisser Abstumpfung gegen die Übungen. Dann erst treten endgültige Stützmittel oder Ersatzoperationen in ihr Recht. (Selbstbericht.)

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Medizinische Abteilung, Gießen

Sitzung am 13. Juni 1956

W. Mohing, Gießen: **Die operative Behandlung und Begutachtung der Arthrosis deformans des Hüftgelenkes nach den Erfahrungen der Orthopädischen Klinik der Justus-Liebig-Hochschule.** Da die Ergebnisse der Hüftplastik in den meisten Fällen enttäuschten, hat die Arthrorese erneut an Bedeutung gewonnen. Ihr Hauptvorteil ist, daß das in günstiger Stellung versteifte Hüftgelenk schmerzfreies Gehen und Stehen ermöglicht und daher für diejenigen Berufstätigen besonders zu empfehlen ist, die ihre Arbeit stehend verrichten müssen. Die gebräuchlichsten Verfahren sind die Verriegelungsmethode mit Nagel und zusätzlicher Knochenplombierung und die Nagelarthrorese mit dem Spreiznagel nach Witt. Die erste ist eingreifender und erfordert längeres Liegen im Gipsverband, die zweite nur für solche Hüftgelenke geeignet, die bereits bis auf Wackelbewegungen versteift sind. Dieser zweite Eingriff ist klein, längeres Liegen im Gips entfällt und die Thrombosegefahr ist geringer. Daher kann er auch noch bei älteren Patienten angewandt werden. Doch sind Nagelbrüche und Frakturen unterhalb der Nageleinschlagstelle relativ häufig. Die Verriegelungsarthrorese nach Lange oder Pitzen kann mit den neueren Anästhesieverfahren auch bei älteren Patienten angewandt werden. Die älteste Patientin, die nach dieser Methode operiert wurde, war 70 Jahre alt, die älteste, bei der die Spreiznagelarthrorese durchgeführt wurde, 73 Jahre. Entsprechende Röntgenbilder eigener Fälle wurden vorgewiesen.

Die Begutachtung sollte die funktionellen Gesichtspunkte in den Vordergrund stellen. Ein in guter Gebrauchsstellung versteiftes Hüftgelenk ist funktionell günstiger als ein Hüftgelenk, in dem nur noch Wackelbewegungen möglich sind. Da zwischen Hüftgelenk und Lendenwirbelsäule enge Zusammenhänge bestehen, ist bei der Beurteilung die Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule immer besonders zu berücksichtigen.

C. Hoffmann, Gießen: **Schädelplastiken mit homoioplastischem, durch Gefriertrocknung konserviertem Knochenmehl.** Bericht über homoioplastische Transplantationsversuche von im Fibrospun eingetragenen Knochenmehl, das durch Gefriertrocknung konserviert worden war. Bei Ausfüllung von experimentell gesetzten Schädeldefekten am Hund entstand 4–6 Monate p. Tr. makroskopisch eine knochenharte derbe Verschlussmembran. Mikroskopisch sah man neben einigen Abbaustellen (durch Osteoklasten) vereinzelt Einbau in neu entstandenen Knochen, in der Hauptsache Umhüllung der kleinen Knochenfragmente durch aktives Mesenchym und reichliche Neubildung von Bindegewebe.

C. Hoffmann, Gießen: **Intraartikuläre Anwendungen von Butazolidin bei unspezifischen Arthritiden.** Die Behandlung der chronischen Polyarthritiden ergab zwar eine gute und langanhaltende Schmerzlinderung, aber keine überzeugende Befundbesserung. Die therapeutische Breite des Medikaments ist gering. Dosen über 1 ccm

führten schon zu Reizzuständen. Die Schmerzlinderung geht wahrscheinlich auf die Verschiebung des P_H zur basischen Seite zurück. Bei der Infektarthritis waren, neben Versagern, Erfolge zu erzielen, die denen des Hydrocortisons nahekommen.

W. Koch, Gießen: **Über ein ungewöhnliches psychogenes Krankheitsbild.** Vor 1½ Jahren traten bei einem 19j. minderbegabten und aus schlechten sozialen und familiären Verhältnissen stammenden Bäckerlehrling ohne äußere Ursache Schmerzen im rechten Handgelenk mit teigigen kissenartigen paraartikulären Ödemen auf, die kurz später auch das linke Kniegelenk und schließlich die oberen Sprunggelenke befielen. Fachorthopädische und internistische stationäre Beobachtung und Behandlung über 14 Monate brachten keine Klärung der Ätiologie und Heilung trotz eingehender klinischer und röntgenologischer Analyse, bis sich eines Tages eine spastische Zwangshaltung des linken Beines in maximaler Überstreckung des Kniegelenkes sowie Equino-Varus-Stellung des Fußes einstellte. Bei Berührung wurde ein Dauerklonus der Beinmuskulatur ausgelöst. Die anfängliche Verdachtsdiagnose eines Sudekssyndroms konnte auf Grund immer normaler Röntgenbefunde entkräftet werden.

Unter Würdigung der Anamnese, der häuslichen Verhältnisse und der mangelnden Arbeitsfreudigkeit des Pat. wurde ein Artefakt einer psychogen ausgelösten Vasoneurose gegenübergestellt, zumal sich — besonders im Anschoppungsstadium — subfebrile Temperaturwerte, eine konstante Bluteosinophilie und im übrigen deutliche Stigmata einer neurovegetativen Grundhaltung objektivieren ließen.

(Selbstberichte.)

Ärztlicher Verein München e.V.

Sitzung am 7. Juni 1956

Demonstrationsabend der Orthopädischen Klinik. M. Lange führte einleitend aus: Die Orthopädie hat den ersten großen Abschnitt der ihr gestellten Aufgaben mit Erfolg absolviert. Es handelte sich um die Wiederherstellungsoperationen an Kriegsverletzten — die dabei gesammelten Erfahrungen wurden auf die Friedensverletzungen übertragen — und um die Rehabilitation im umfassendsten Sinne. Der zweite Abschnitt, die Grundlagenforschung, wird in Deutschland gerade erst in Angriff genommen, während sie im Ausland schon sehr weit vorangetrieben worden ist. Dazu gehört die Erforschung der Mißbildungen. Durch Injektion von Insulin in den Dotter eines bebrüteten Hühnereies können Mißbildungen erzeugt werden, man nimmt eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels durch das Insulin an. Extremitätenmißbildungen lassen sich am Molchkeim durch Sauerstoffentzug am 3./4. Tag hervorrufen. Nach Büchner sind alle Mißbildungen bei Kalt- und bei Warmblütern experimentell erzeugbar. — Ferner gehören dazu Forschungen über das Knochenwachstum und dessen Abhängigkeit vom Zusammenspiel des Mineral- und Hormonstoffwechsels.

Wie Frau Lange betonte, ist der Knochen ein lebendes Gewebe. Sein Wachstum erfolgt appositionell, nicht expansiv. Verschiedene Krankheitsbilder werden durch Störungen im Hormonstoffwechsel hervorgerufen, zum Beispiel beruht das Gleiten der Hüftkopfeiphyse, das schon durch einen geringen Anlaß ausgelöst werden kann, auf einem Mißverhältnis von Wachstums- zu Sexualhormon, es wird zu wenig Sexualhormon und zu viel Wachstums-hormon produziert. In den eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens entsteht dieses Hormon, welches das Längenwachstum bestimmt. Das Schilddrüsenhormon wirkt nicht direkt auf das Wachstum ein, sondern ist an das gonodale und das somatotrope Hormon gebunden. Der hypophysäre Zwergwuchs wird durch einen Mangel an somatotropem und Sexualhormon hervorgerufen, der eine Verzögerung der Skelettreifung bewirkt. Nach der Pubertät wird Längenwachstum und Reifung vom Sexualhormon bestimmt. Während einer Gravidität im 15. Lebensjahr kommt es zu einem völligen Schluß der Epiphysenfugen. — Bei der idiopathischen Skoliose handelt es sich um eine Osteoporose in der Präpubertät, hervorgerufen durch einen Mangel an Parathormon. Das Parathormon bewirkt 1. einen Anstieg der Rückresorption in den Tubuli und dadurch eine Verringerung der Phosphatausscheidung, 2. greift es direkt an den Osteoblasten an. Vitamin D und Parathormon haben die gleiche Wirkung.

Die Glukokortikoide können ebenfalls eine Osteoporose hervor-rufen. So liegt bei der Osteoporose des Morbus Cushing eine Überproduktion von Glukokortikoiden der Nebennierenrinde vor. Unter der Behandlung mit ACTH und Cortison kann es daher zu Spontanfrakturen kommen.

M. Lange: Da bei der Osteoporose der Widerstand der Wirbelsäule herabgesetzt ist, brauchen die Kranken ein Stützmißer und eine interne Behandlung. Keine Chiropraxis!

Die pertrochanteren Frakturen treten bei Frauen häufiger im hohen Lebensalter auf, dann schon nach Begatellunfällen, bei Männern

in jüngeren Jahren nach stärkeren Krafteinwirkungen. Die Therapie ist operativ.

Die coxa vara epiphysaria, das Gleiten der Hüftkopfepiphyse, läßt sich am eindeutigsten durch Röntgenaufnahme in Lauensteinstellung nachweisen. Die Behandlung besteht in frischen Fällen in der Nagelung, wodurch das Abrutschen der Kopfkappe verhindert wird. Man kann auch einen Knochenspan einpflanzen. Bei frühzeitigem Eingriff ist das Krankheitslager kurz, es besteht hinterher keine Bewegungseinschränkung.

Besonders eingehend beschäftigte sich der Vortr. mit der Skoliose, die man in etwa 1,9% bei Erwachsenen findet. Davon weist $\frac{1}{3}$ schwere Deformierungen auf. Bei Jugendlichen besteht eine Skoliose in 2,4%. Es kann sich dabei um eine kongenitale, eine rachitische, eine statische handeln. Aber vor allem interessiert die idiopathische Skoliose. Man unterscheidet eine Skoliose: 1. des frühen Kindesalters und 2. eine des Adoleszenten. Zu 1. Linkskonvexe dorsale Skoliose, häufiger bei Jungen als bei Mädchen. Zu 2. Häufiger bei Mädchen, Verbiegung der Brustwirbelsäule nach rechts. Auftreten kurz vor oder nach der Pubertät. Verlauf progredient, durch konservative Therapie nicht heilbar.

Die wichtigste Gruppe ist die kombinierte lumbodorsale Form — sie umfaßt 37,1% der Skoliosen — und die lumbale Form mit 22,1%. Besondere Gefährdung besteht vor dem 10. Lebensjahr. Röntgenologisch zeigt sich eine deutliche Osteoporose, die zuerst auftritt. Dann erst kommt es zur Skoliose. Die Deckplatten sind verändert, der Epiphysenplattenring wird konkav herausgedrängt. Die Epiphysen sind abnorm breit und empfindlich. Die Ursache ist in innersekretorischen Störungen zu suchen. Stoffwechseluntersuchungen ergaben eine vermehrte Ausscheidung von Stickstoff im Urin. Man kann also eine Störung im Proteinstoffwechsel annehmen und wahrscheinlich auch eine Störung der Nebennierenrindenfunktion. Therapie nur operativ! Sie sollte nicht vor dem 10. Lebensjahr durchgeführt werden, wenn die Darmbeinkammepiphyse noch nicht verknöchert ist, weil es sonst zu starken Verschlechterungen kommen kann. Vor der Operation erfolgt eine Vorbehandlung von 4–8 Wochen. Die Wirbelsäule wird gestreckt, korrigiert, fixiert. Nach der Operation (Abstützung der Wirbelsäule durch Einlegen eines Knochenspanes. Früher entnahm man den Span aus der Tibia des Patienten, jetzt stehen konservierte Knochen zur Verfügung, die völlig reizlos einheilen) kommt der Patient in eine Gipsschale, später erhält er ein Stützkorsett, eventuell eine Kopfstütze.

Anschließend wurden Patienten mit Coxa vara vorgestellt, die teils durch Nagelung, teils mit Knochenspan behandelt worden waren. Sie konnten sich frei bewegen, Beine abduzieren, Knie beugen usw. Dann kam eine Reihe junger Mädchen, deren zum Teil hochgradige Skoliosen eindrucksvoll korrigiert worden waren. Das Ergebnis war wesentlich vom Alter der Patienten abhängig. Operationen im Alter von 20 Jahren und darüber brachten geringeren Erfolg.

Zum Schluß wurde durch Fernsehen von der Poliklinik eine Skoliosenoperation übertragen. Dr. med. E. Platzer, München.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 18. Mai 1956

H. Zischinsky: **Über Herpangina.** Die Herpangina wurde 1920 von Zahorsky beschrieben. Stärkere Beachtung erfuhr sie erst, als 1950 von Huebner und Mitarbeitern ein Coxsackievirus der Gruppe A nachgewiesen wurde. Aus Österreich liegen bisher noch keine Veröffentlichungen vor. Es wird daher über 3 beobachtete Fälle berichtet, die sich klinisch sehr ähneln und in deren einem ein Coxsackievirus A nachgewiesen werden konnte, so daß dadurch die Diagnose gesichert ist. Als besonders bemerkenswert erweisen sich diese Fälle dadurch, daß zum Unterschied von den in der Literatur bekannten eine besonders dichte Aussaat der Bläschen mit Neigung zu Konfluenz und vor allem ein Übergreifen auf den Kehlkopf festzustellen war.

Cl. Langer: **Die Indikationsstellung zur Lungenresektion unter ungünstigen Voraussetzungen als sogenannte chancebietende Maßnahme.** Einleitend zählt der Vortr. die pathomorphologischen, immunologischen und funktionellen Voraussetzungen sowie die Forderungen auf, die für die Indikationsstellung bei Tbk. für eine Resektion im allgemeinen gefordert werden sollten. Er vertritt die Ansicht, daß jedes Abweichen von diesen Forderungen wie überhaupt von der absoluten Indikation ein Risiko bedeutet, das aber bei allen Fällen gerechtfertigt erscheint, die keiner anderen aussichtsreichen Therapie mehr zugänglich sind und welchen die Indikation zur Resektion noch eine Erfolgschance zu bieten hat. Er nimmt für derartige Fälle in puncto Indikationsstellung einen ähnlichen Standpunkt ein wie bei einem Bronchus-Ca., selbst wenn von vornherein die Ausführung der Operation gewagt ist und die Erfolgschancen gering sind. Wie sich eine

derartige Einstellung auf die gesamte Mortalität seines Krankengutes auswirkt, zeigt er in einer Tabelle. Man kann aus ihr entnehmen, daß die Mortalität bei der absoluten Indikation und unter strenger Einhaltung der früher aufgezählten Forderungen mit 2% unter die guten Statistiken der Weltliteratur einzureihen ist, wie aber beim Abweichen von diesen Forderungen durch riskante Indikationsstellungen die Mortalität ansteigt und die durchschnittliche Mortalitätsquote der insgesamt 168 ausgeführten Resektionen mit 14,5% beträchtlich beeinflusst.

G. Salzer: **Methoden der chirurgischen Behandlung der Lungen-tuberkulose und ihre Indikation.** An Hand des großen Tuberkulosematerials der II. chirurg. Universitätsklinik und der Lungenheilstätte Baumgartnerhöhe werden die verschiedenen Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose besprochen und ihre Indikation aufgezeigt. Dabei wird größter Wert darauf gelegt, bei dem so außerordentlich komplexen Geschehen der Lungentuberkulose ja nicht in den Fehler einer starren Schematisierung zu verfallen, sondern im Gegenteil die für den speziellen Einzelfall beste und aussichtsreichste Operationsmethode zu wählen. Es kann daher keine Rede davon sein, daß durch die neuen Methoden der Lungenresektion die übrigen altbewährten Eingriffe, wie extrapleurale Pneumolyse und Thorakoplastik, überflüssig geworden wären, ja auch die vielfach verpönte Kavernostomie hat ihre ganz präzisen Indikationen.

M. Wenzl: Vom funktionellen Standpunkt bedeutet die Segmentresektion gegenüber der Lobektomie keinen Vorteil. Es sollte daher die Segmentresektion der Lobektomie aus rein funktionellen Erwägungen nicht vorgezogen werden und nur auf die von seiten der Tuberkulose ideal indizierten Fälle beschränkt bleiben. Beide Operationsarten zeigen 6 Monate nach der Operation, wenn keine postoperativen Komplikationen auftraten, keine wesentlichen Funktionseinschränkungen. Im wesentlichen werden wieder die präoperativen Ausgangswerte erreicht. Beträchtliche Einschränkung der Lungenfunktion ist nach postoperativen pleuralen Komplikationen zu erwarten sowie wenn Umstände eintreten, die eine Ausdehnung des nach der Resektion verbleibenden Parenchyms verhindern (Thorakoplastik, Adhäsionen). Die zur Ausfüllung der nach Lobektomie verbleibenden Resthöhle notwendige Dehnung des Lungenparenchyms bedeutet keine Gefahr für eine Emphysembildung. Nur wenn schon präoperativ ein Emphysem bestand, ist eine Überdehnung zu vermeiden, da besonders im höheren Lebensalter eine Progredienz im Bereich der Möglichkeit liegt. Nach Pneumonektomie kommt es durchschnittlich zu einer bleibenden Funktionseinbuße um ein Drittel der präoperativen Werte.

Aussprache: H. Kunz: Es steht außer Zweifel, daß die Therapie der Lungentuberkulose durch die Einführung der Lungenresektion außerordentlich bereichert wurde. Wie Salzer ausgeführt hat, sind aber trotz dieser Fortschritte die übrigen Verfahren noch nicht überflüssig geworden. Jedes Verfahren hat seine eigene optimale Anzeigestellung. Der Erfolg des Eingriffes hängt weitgehend davon ab, ob unter Ausnützung dieser optimalen Anzeigestellung operiert wird. Leider muß festgestellt werden, daß wir nur relativ selten in der Lage sind, unter einer solchen optimalen Anzeigestellung zu operieren, da wir noch immer viele Fälle erst in einem Zustand zur Operation bekommen, in dem einerseits die Wirkung der Antibiotika und der Chemotherapie erschöpft ist und andererseits auf Grund des Lungenbefundes recht schwer zu entscheiden ist, welcher Eingriff dem Kranken noch zugemutet werden kann und welcher Eingriff mit dem geringsten Risiko die größten Erfolgsaussichten bietet. Daß man bei so verzweifelter Situation gelegentlich noch durch die Lungenresektion einen Erfolg erzielen kann, hat Langer gezeigt. Leider ist aber auch die Lungenresektion nicht immer durchführbar, da es Fälle gibt, bei denen die übermäßige Schwartbildung die Resektion technisch unmöglich macht. So war bei einer 33j. Patientin wegen der Kavernisierung der ganzen linken Lunge die Anzeige zur Resektion klar gegeben. Der am 11. November 1952 ausgeführte Eingriff mußte aber leider wegen starker Verschwartung abgebrochen werden. Es blieb nichts übrig, als die Heilung durch eine Thorakoplastik zu versuchen. Die Patientin konnte nun wider Erwarten durch die 8. Rippenplastik geheilt werden. Ich glaube daher, daß Crafoord recht hatte, wenn er in seinem Referat auf der XIII. Tagung der Internationalen Union gegen die Tuberkulose sagte: „Die staunenswerten Erfolge der Lungenresektion dürfen uns nicht dazu verleiten, den großen Wert der Thorakoplastik zu vergessen.“

A. Sattler: Nicht die Frage, ob die Thorakoplastik oder die Lungenresektion vorzuziehen ist, steht zur Diskussion, sondern vielmehr das Problem der Herdausräumungstherapie gegenüber der in Jahrzehnten bewährten Kollapstherapie. Das Aufkommen der Intratrachealnarkose und der Antibiotika hat den bewundernswürdigen Aufschwung der Lungenchirurgie ermöglicht. Aus dem Beispiel der

utes
men,
nger
die
beim
ons-
Mor-
1,5%

gen-
ose-
tätte
chir-
ihre
bei
lose
llen,
aus-
eine
tion
lyse
fach

ent-
aher
Er-
der
Ope-
post-
ons-
iven
gen-
er-
des
ako-
ver-
yms
chon
ver-
z im
urch-
der

die
gen-
ührt
noch
male
von
riert
elten
g zu
zur
tika
des
dem
dem
bei
sek-
aber
gibt,
isch
erni-
klar
aber
lieb
hen.
stik
renn
nion
der
Wert

die
viel-
r in
tra-
igen
der

RESTENIL

MEPROBAMAT

eine Synthese von Kabi —

Blockade ohne Nebenwirkungen

für interneuronale



RESTENIL

Meproamat Kabi
2-Methyl-2-n-Propyl-1,3-Propandiol-Dicarbamat

**Ein bedeutender Fortschritt in der Behandlung
seelischer Angst- und Spannungszustände**

RESTENIL verhindert durch seine selektive Wirkung auf die sensorischen Zentren das Entstehen unerwünschter Spannungszustände.

RESTENIL wirkt nicht störend auf das vegetative Nervensystem und hat keinen toxischen Einfluss auf Blutbild, Leber- und Nierenfunktion.

RESTENIL hat eine gute muskelentspannende Wirkung, ohne negativen Einfluss auf die Muskulatur.

RESTENIL beeinflusst nicht die geistige und körperliche Kapazität.

INDIKATIONEN

- Nervöse Angst-, Unruhe- und Spannungszustände
- Schlaflosigkeit infolge Angst und Spannungen
- Kopfschmerzen als Folge einer Stress-Situation
- Migraine cervicale
- Alkoholismus
- Psychische Menstruationsbeschwerden
- Muskelspasmen
- Adjuvans bei Elektroschock-Behandlung
- Adjuvans bei Psychosen

Handelsformen

Packung mit	10 Tabl. à 400 mg	DM 4.60	oU
"	20 " " " "	8.50	"
"	50 " " " "	16.40	"
Klinikpckg.	200 " " " "	58.—	"



AB KABI STOCKHOLM - SCHWEDEN
Chemisch-pharmazeutische Präparate
MÜNCHEN - SOLLN

Alleinvertreib für Deutschland:

Lungenplombe sollten wir lernen, daß die Verfahren einander nicht konkurrenzieren sollten, sondern daß jeder Eingriff die ihm gemäße Indikation besitzt. Keineswegs ist die Thorakoplastik nur mehr ein Reservat für alte Leute, sie hat die Bewährungsprobe abgelegt, denn es leben geheilte arbeitsfähige Operierte seit 10, 20 und 30 Jahren. Das gezeigte erstaunliche Heilresultat an Lungenresezierten darf nicht verleiten, die noch offenen Probleme zu übersehen. Jeder Fokalausräumung haftet die Möglichkeit der Störung des natürlichen Immunisierungsvorganges an. Langer muß ich hinsichtlich seines „Substitutionspneumothorax“ aufmerksam machen, daß dieser wohl eine momentane Lösung zur Füllung der Resthöhle nach Lobektomie und Pneumektomie und zur Restitution des Mediastinums darstellt, aber keine Dauerlösung hinsichtlich des Schwindens der Höhle. Zur Benennung „riskanter Indikation“ darf ich vorschlagen, im Hinblick auf die zunehmende Präzision der Atem- und Kreislauffunktionsprüfungen das Streben nach „richtiger Indikationsstellung“ voranzustellen, denn sofern ein Kranker zufolge einer Resektionsbehandlung stirbt, so war eben die Indikation zur Durchführung dieses Eingriffes nicht richtig.

Schlußwort: Cl. Langer: Die Entfernung aller spezifischen Herde bei den Resektionen würde eine Beeinträchtigung und sogar unerwünschte Störung der immunisatorischen Vorgänge zur Folge haben. Nun wird bei den Resektionen ja nur der massive gefährliche Herd entfernt, und es bleiben zurück tuberkulös veränderte Lymph-

knoten, röntgeninvisible und vielfach nur bei der Operation palpable Herde. Ich verweise auch auf die Häufigkeit der Beidseitigkeit der tuberkulösen Veränderungen, wie dies in der von mir gezeigten Aufstellung überwiegend der Fall war. Die Vielzahl der Versuche, der Resektionsresthöhle nach Pneumonektomie zu begegnen, zeigt, daß dieses Problem noch nirgends zufriedenstellend gelöst werden konnte. Der von mir propagierte Substitutionspneu stellt eben auch nicht mehr als einen derartigen Versuch dar, der gegenüber den anderen Methoden den Vorteil hat, das Mediastinum mit seinen Organen in seiner ursprünglichen Lage zu belassen und eine Überdehnung der verbliebenen Lunge weitgehendst zu vermeiden. Jede Resektion, wie überhaupt jeder operative Eingriff, bringt ein Risiko mit sich, jedoch ein Risiko, das mit einer Erfolgschance verbunden ist. Aber auch die Tuberkulose, die keiner anderen aussichtsreichen Therapie mehr zugänglich ist, bildet ein Risiko, nur ein Risiko ohne Chancen.

Schlußwort: G. Salzer: Die Frage der Reaktivierung und des Rezidivs nach operativen Eingriffen wegen Lungentuberkulose war Gegenstand einer eingehenden Aussprache auf der am 9. April 1956 abgehaltenen thoraxchirurgischen Tagung in Bad Schachen am Bodensee, welche der Referent dieses Themas, Kleesattel, in dem Sinne zusammenfaßte, daß die Rezidivquote nach allen chirurgischen Eingriffen, seien es Plastiken, Resektionen usw., mit ungefähr 30% fast gleich ist und als schicksalbedingt im Ablauf der gesamten Tuberkuloseerkrankung aufzufassen ist. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Aufwendungen für Studienreisen und auswärtige Fortbildungsveranstaltungen

Die Geltendmachung von Aufwendungen für „Studienreisen“ als Betriebsausgaben oder Werbungskosten nimmt seit einiger Zeit überhand.

Es ist deshalb angebracht, alle Fälle, in denen Aufwendungen für „Studienreisen“ als Betriebsausgaben oder Werbungskosten geltend gemacht werden, gründlich an Hand des Abschn. 119 Abs. 1 EStR 1955 zu prüfen, ob und inwieweit die Voraussetzungen für den Abzug vorliegen. Die bisherige Rechtsprechung des BFH (z. B. Urteil vom 29. 7. 1954 BStBl III S. 264 und vom 27. 1. 1955 BStBl III S. 126) betrifft zwar nur Fälle, in denen Beamte solche Aufwendungen geltend gemacht haben. Den in diesen Urteilen entwickelten Grundsätzen kommt jedoch allgemeine Bedeutung zu.

So erkennt der BFH in dem Urteil vom 29. 7. 1954 den Abzug der Aufwendungen nur an, wenn weitaus überwiegend der Gesichtspunkt des beruflichen Interesses ausschlaggebend ist. Nach dem Urteil vom 27. 1. 1955 muß die gesamte Reiseplanung nach Art und Umfang besonders auf das berufliche Interesse (die berufliche Fortbildung) ausgerichtet sein.

Es wird daher zweckmäßig sein, bei der Prüfung vor allem das jeweilige Reise- bzw. Veranstaltungsprogramm daraufhin durchzusehen, in welchem Umfang den Teilnehmern Freizeit belassen wird. In den Fällen, in denen der Umfang der Freizeit ein solches Ausmaß hat, daß der Studien- bzw. Fortbildungszweck gegenüber dem Erholungszweck oder sonstigen privaten Zwecken so stark zurücktritt, daß eine Trennung nach der Art der Aufwendungen — auch im Wege der Schätzung — nicht mehr leicht und einwandfrei möglich ist, gehören die gesamten Aufwendungen zu den nach § 12 EStG nicht abzugsfähigen Lebenshaltungskosten (Hinweis auf Abschn. 119 Abs. 1, letzter Satz EStR 1955). Das gilt z. B. auch für die von der Westdeutschen Ärztekammer in Italien veranstalteten sog. Fortbildungskurse. Die Vermutung des Überwiegens privater Zwecke wird bei Studienreisen bzw. Fortbildungskursen praktischer Ärzte wesentlich näherliegen als bei denen von Spezialärzten. Auch kann die Teilnahme der Ehefrau bzw. der Familie ein Hinweis für den Erholungszweck der Reise sein. (OFD Koblenz, Rdanw. S 2122 A — St 2 vom 9. 8. 1956.)

Dr. St.

Grenze ärztlicher Aufklärungspflicht

Auf die Grenzen der ärztlichen Aufklärungspflicht bezieht sich ein Urteil des Bundesgerichtshofs, mit dem die Schadenersatzklage eines Rentners abgewiesen wurde. Es hieß darin, das Maß der ärztlichen Aufklärungspflicht dem Patienten gegenüber werde von der Gefährlichkeit des Eingriffs mitbestimmt. Der Arzt sei nicht verpflichtet, den Kranken auf alle möglichen schädlichen Folgen einer Behandlung unter nicht voraussehbaren Umständen hinzuweisen.

Der Kläger war mit Neo-Uliron gegen Lupus behandelt worden. Als Folge der Kur traten starke Lähmungen auf, die erst nach Jahren

wieder abklangen. Der Rentner hatte bei Gericht geltend gemacht, daß der Arzt vor Anwendung des Mittels auf die damit verbundene Gefahr hätte aufmerksam machen müssen. Die Sachverständigen kamen zu der Auffassung, daß die Schädigung des Patienten lediglich durch seine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Medikament hervorgerufen wurde. Die Bundesrichter schlossen, daß die Lähmung in diesem Falle ungewöhnlich und nicht vorauszusehen gewesen sei. Der Patient habe darüber nicht belehrt werden müssen. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden meldet 140182 Todesfälle im Bundesgebiet für das 2. Vierteljahr 1956. Dem Statistischen Bericht entnehmen wir auszugsweise folgende Zahlen über die Aufgliederung nach Todesursachen:

Herzkrankheiten	26 069
Bösartige Neubildungen	23 158
Gefäßstörungen des Zentralnervensystems	21 764
Krankheiten der Atmungsorgane	13 070
davon Lungenentzündungen	5 331
Tuberkulosen	2 216
Krankheiten der Leber und Gallenwege	3 499
Nephritis und Nephrose	1 330
Unfälle	6 796
davon Kraftfahrzeugunfälle	2 919
Selbstmorde	2 526
Diphtherie	31
Kinderlähmung	34

— Ende September tagte in Bad Godesberg der Hauptausschuß der Deutschen Forschungsgemeinschaft unter Leitung ihres Präsidenten, Prof. Dr. Gerhard Hess. Es wurden für rund 600 Forschungsvorhaben ca. 5½ Millionen DM bewilligt. Diese Summe umfaßt die verschiedensten Wissensgebiete. So sollen auf dem medizinischen Sektor unter anderem Herzgeräusche und der Strahleneinfluß auf Vitamine sowie neue Möglichkeiten der Kunststoffverwendung in der Zahnheilkunde untersucht werden. Ferner wurden Mittel bereitgestellt für die Beobachtung von chemischen Veränderungen bei der Bestrahlung lebender Gewebe.

— Zu unserer kurzen Notiz über Strafgefangene als Freiwillige bei medizinischen Experimenten ([1956], 34, S. 1128) können wir jetzt nähere Angaben machen. Es handelt sich um Insassen der Strafanstalt des Staates Ohio, die sich — gemäß der Tradition dieser Anstalt — für medizinische Forschungen zur Verfügung stellten. Das Sloan-Kettering-Institut brauchte Freiwillige für ihre Krebsforschungen. Es sollte das Problem geklärt werden, warum lebende Krebszellen, die man auf ein gesundes Individuum überträgt nach kurzer Zeit zugrundegehen, während sie bei Krebsträgern weiter wachsen. Es wurde ein Aufruf in der Anstaltszeitung, die von Insassen

geschrieben und herausgegeben wird, veröffentlicht. 130 Personen meldeten sich; als Begründung für ihre Meldung gaben die meisten an, daß Familienangehörige an Krebs litten oder daran gestorben seien. Soweit dem Bericht des British Medical Journal zu entnehmen ist, wurden bisher 14 Personen zu den Versuchen herangezogen, und zwar wurden lebende Krebszellen subkutan in beide Vorderarme injiziert. Nach 14 Tagen wurde eine der Injektionsstellen exzidiert zur näheren Untersuchung. Die zweite Injektionsstelle sollte weiterhin beobachtet werden. Über die Untersuchungsergebnisse ist bisher noch nichts mitgeteilt worden.

— Wie sehen Kinder die Erwachsenen? Das Psychologische Institut in Göttingen ist der Frage nachgegangen, wie Kinder den fremden Erwachsenen sehen, der in der Nachbarschaft lebt, dem sie auf der Straße, in den Geschäften begegnen. Sieben-, elf- und vierzehnjährigen Jungen und Mädchen wurden zu diesem Zwecke Bilder vorgelegt, die Situationen des täglichen Lebens und Porträts von Erwachsenen verschiedenen Alters zeigten, zu denen sich die Kinder spontan äußerten. 75% der Kinder aller drei Altersstufen erleben die fremde Frau, den fremden Mann — fremd, auch wenn sie den Namen kennen — als machtvolle, herrschsüchtige Personen, denen sie sich ausgeliefert fühlen. Nach ihren Erlebnissen zu urteilen, verhalten sich die meisten Leute, vor allem die jüngeren, derart uneinsichtig gegenüber fremden Kindern, als hätten sie niemals selbst mit Kindern zu tun gehabt. Es fehlt an Verständnis und Hilfsbereitschaft. Als lebenswürdigste Gestalt unter den vielen rücksichtslosen Erwachsenen erlebt das Kind die alte fremde Frau. Sie zeigt das meiste Verständnis für kindliches Tun.

— Eine Übersicht über die Gefährdung verschiedener Berufsgruppen durch allergische Ekzeme wurde auf der 2. Tagung der Gesellschaft für Allergie- und Asthmaforschung veröffentlicht. Bei über 1000 Untersuchungen von Arbeitern des Rheinisch-Westfälischen Industriegebietes fanden sich folgende Ergebnisse:

Berufe	Anzahl	Berufsekzeme	Allergische Berufsekzeme
Metallarbeiter	373	138 = 36,9%	129 = 34,5%
Anstreicher	219	41 = 18,7%	162 = 73,9%
Maurer	97	46 = 47,4%	23 = 23,7%
Textilarbeiter	70	25 = 35,7%	21 = 30,0%
Chemiearbeiter	71	32 = 45,0%	29 = 40,8%
Galvaniseure	32	8 = 25,0%	21 = 65,6%
Teearbeiter	19	5 = 26,3%	11 = 57,8%
Buchdrucker	25	8 = 30,6%	11 = 42,3%
Reinigungsarbeiter	9	2 = 22,2%	4 = 44,4%
Bäcker	25	9 = 36,0%	13 = 52,0%
Holzindustrie	12	5 = 41,6%	4 = 33,3%
Gummiindustrie	12	4 = 33,3%	2 = 16,6%
Pflegeberufe	6	4 = 66,7%	—
Heizer	6	3 = 50,0%	—
Verschiedene Berufe	106	31 = 29,2%	20 = 19,8%
	1082	361 = 33,3%	450 = 41,8%

Anstreicher, Galvaniseure und Teearbeiter sind demnach durch allergische Berufsekzeme besonders gefährdet, ihnen folgen Bäcker, Reinigungsarbeiter und Buchdrucker. DMI

— Die Ciba-Foundation in London verlieh zwei deutschen Wissenschaftlern Preise für Beiträge zur Altersforschung. Es sind dies: Dr. med. G. Hevelke, Med. Univ.-Klinik Leipzig, für seine Arbeit: „Angiochemische Untersuchungen der Aorta zur Frage der Arteriosklerose, Arteriosklerose und diabetischen Angiopathie“ und Doz. Dr. med. K. Schreier, Univ.-Kinderklinik Heidelberg, für seine Arbeiten auf dem Gebiet des Eiweiß- und Nukleinsäurestoffwechsels während des Wachstums.

— Die „British Abstracts of Medical Sciences“ wurden in „International Abstracts of Biological Sciences“ umbenannt. Das bekannte Referatenorgan, das über die medizinische Grundlagenforschung einschließlich der Grenzgebiete berichtet, wird nunmehr die gesamte Weltliteratur dieser Disziplinen berücksichtigen. Sie wird auch Übersetzungen der „Soviet Biological Abstracts“ und der „Soviet Abstracts of Biological Chemistry“ aufnehmen.

— Die 3. Wissenschaftliche Arbeitswoche über Fragen der Jugendgesundheit wird vom 10. bis 16. Februar 1957 in Freudenstadt abgehalten. Tagungsthema: Biologische Ökonomie in der Jugendarbeit. Anfragen an die Tagungsleitung Köln-Müngersdorf, Postfach.

— Auf der 74. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24.—27. April 1957 in München unter dem Vorsitz von Prof. Dr. R. Reichle, Stuttgart, sind folgende Hauptvorträge vorgesehen: Staphylokokken-Hospitalismus und seine Bekämpfung (W. Kikuth, Düsseldorf, H. Kunz, Wien). Chirurgie im Alter (G. Schettler, Stuttgart, R. Nissen, Basel). Chirurgie des Mediastinums (K. Müllly, Zürich). Klinische Bedeutung der Fettembolie (R. Stich, Göttingen). Chirurgie der Aorta und der großen Schlagadern (G. Heberer, Marburg). Indikation und Ergebnisse der erweiterten Magenresektion (H. Kuntzen, Jena). Anurie als Komplikation bei chirurgischen Erkrankungen (E. Letterer, Tübingen, R. Geißendörfer, Frankfurt a. M.). Ferner freie Vorträge, deren Zahl begrenzt sein muß, um für Aussprachen Zeit zu gewinnen. Diese Vorträge sollen auf Themen beschränkt werden, die mit den Hauptvorträgen in Zusammenhang stehen. Anmeldung von Vorträgen bis zum 31. Dezember 1956 an Prof. Dr. R. Reichle, Marien-Hospital, Stuttgart-S, Böheimstr. 37.

— Ein Fortbildungskurs für praktische Ärzte findet vom 28. November bis 2. Dezember 1956 in Gießen statt. Thema: Psychiatrie und Neurologie für den praktischen Arzt. Die fachliche Gestaltung hat Prof. Dr. H. Boening, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik, Gießen. Kursgebühren: 20,— DM, für Jungärzte und Ärzte ohne entsprechendes Einkommen 10,— DM. Anmeldung, Auskunft, Prospekte und Antragsformulare für Fahrpreisermäßigung durch Prof. Dr. Gg. Herzog, Pathol. Institut Gießen, Klinikstr. 32 g.

— Vom 3. bis 8. Dezember 1956 findet in Bad Nauheim ein homöopathisches Seminar statt. Leitung: Dr. Wilhelm Münch, Bad Nauheim, Kurstr. 21. Teilnehmergebühr: 50,— DM.

— Prof. Dr. med. F. Koelsch, Ministerialrat i. R., Erlangen, wurde zum Ehrenmitglied der Internationalen Gesellschaft für Nahrungs- und Vitalstoffforschung gewählt.

— Prof. Dr. A. O. Zorini, Leiter des Carlo-Forlanini-Institutes in Rom, erhielt anl. des 4. Internationalen Kongresses für Erkrankungen der Thoraxorgane die Goldmedaille des American College of Chest Physicians für seine Verdienste um die Entwicklung der Lungenheilkunde.

Hochschulnachrichten: Basel: Priv.-Doz. Dr. K. Schuppli wurde als Nachfolger von Prof. Dr. W. Lutz zum Ordinarius für Dermatologie gewählt.

Dresden: Doz. Dr. med. habil. Dr. phil. K. H. Parnitzke, Oberarzt der Neurologischen Klinik der Med. Akademie, wurde zum Prof. mit Lehrauftrag für Neurologie und Psychiatrie ernannt.

Düsseldorf: Dr. med. Heinz Rodeck, wissenschaftlicher Assistent der Kinderklinik, habilitierte sich für Kinderheilkunde.

Frankfurt: Prof. Dr. R. Thiel, o. Prof. für Ophthalmologie und Direktor der Univ.-Augenklinik, wurde von der Deutschen Ophthalmolog. Ges. mit der A.-von-Graefe-Medaille ausgezeichnet.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. L. Heilmeyer, Direktor der Med. Univ.-Klinik, hat als Führer der deutschen Delegation an dem großen internationalen Hämatologenkongreß in Boston teilgenommen und anschließend auf Einladung der Universitäten Mexico-City und Guadalajara daselbst Gastvorträge gehalten. Außerdem wurde er zum Ehrenmitglied der Med. Gesellschaft in Saloniki gewählt. — Dr. med. G. Könn habilitierte sich für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Hamburg: Prof. Dr. G. Franz, Extraordinarius für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie, wurde zum korresp. Mitglied des Colegio Anatómico Brasileiro in Rio de Janeiro gewählt. — Prof. Dr. Walter Wilbrandt von der Univ. Bern erhielt einen Ruf auf das Ordinariat für Pharmakologie.

München: Der bayerische Staatsminister für Unterricht und Kultus hat Prof. Dr. Emil Karl Frey, dessen Emeritierung auf Grund der Erreichung der Altersgrenze zum 31. 9. 1956 ausgesprochen wurde, in einem persönlichen Schreiben in Anerkennung seiner ganz besonderen und hervorragenden Verdienste für seine Tätigkeit an der Münchener Universität gedankt. Gleichzeitig wurde Prof. Frey mit der weiteren Wahrnehmung des chirurgischen Lehrstuhls der Universität und der Leitung der Chirurgischen Klinik beauftragt.

Tübingen: Dr. med. Horst-Jürgen Spechter wurde zum Doz. für Geburtshilfe und Gynäkologie ernannt.

Beilagen: Dr. Rudolf Reiss, Berlin. — Uzara-Werk, Melsungen. — Rowa-Wagner, K.-G., Köln-Nippes. — F. Enke, Stuttgart. — Achim von Kochs G.m.b.H., München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes DM 1.—. Die Bezugdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 25. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelting vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. P. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postcheck München 129, Postcheck Bern III 195 48 und Postcheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.

aft
nter
nde
und
en).
iel).
leu-
orta
ion
n,
(E.
M.).
us-
be-
ang
an
37.
te
att.
Die
der
M,
M.
hr-
tut

ein
elm
M.
en,
ah-

tes
an-
ge
ler

de
to-

e,
um

er

gie
en
et.
ed.
en
nd
ia-
um
ed.
o-

ne
ed
of.
uf

nd
nd
e,
e-
er
er
ät

m

a-
i.

-

ü
N
lu
in
k
in
C
e
is
n
d
b
fä
re
e
V
d
w
n
g
g
C
n
r
z
S
-